

Espacio de Prácticas Profesionales

Facultad de Ciencias Agrarias

Universidad Nacional de Lomas de Zamora

Avances sobre daños causados por fumonisinas y medidas de prevención en el cultivo de maíz (*Zea mays* L.) en siembras tardías

Plan de Especialización

1.1. **Unidad Ejecutora:** Díaz, Evelyn Grisel

1.2. **Palabras clave:** *Fusarium verticillioides*, Fumonisin, Manejo, Maíz tardío

Director:

1.3. **Apellido y nombre:** García Stepien, Luis Ezequiel

1.4. **Cargo:** Profesor Adjunto. Cerealicultura. FCA-UNLZ

Fecha de iniciación del proyecto:

Abril 2019



Resumen

En la Argentina, la siembra de maíz tardío ha cobrado gran protagonismo en los últimos años, debido principalmente a las condiciones de erraticidad climática que se ve sometido el cultivo en fechas de siembra temprana durante su período crítico. Ante este escenario, el cultivo trascurre la última etapa del llenado de granos en condiciones de temperaturas más frescas y lluvias más frecuentes, generando así que se retrase el secado del grano y por ende su cosecha. Esto ocasiona que el cultivo de maíz tardío permanezca en el campo por largos períodos para poder alcanzar los valores de humedad de cosecha establecidos generando la predisposición del mismo al ataque de plagas y enfermedades. Es sabido que los cultivos de siembra tardía presentan mayor presión de insectos, los cuales provocan la vía de acceso a enfermedades que pueden disminuir la calidad de los granos, el rendimiento del cultivo, pero sobre todo atentar contra la salud de los animales y de los seres humanos al consumir granos afectados que ingresan en las cadenas alimentarias. Son, principalmente, las enfermedades fúngicas que, ante la situación de alta humedad y los deterioros ocasionados por insectos, colonizan los granos generando daños irreparables. Las mismas producen sustancias químicas llamadas micotoxinas que suelen ser nocivas para los seres humanos y animales incluso pueden provocar la muerte. No obstante, las mermas en rendimiento en este contexto son significativas ya que las plantas además sufren vuelco, quebrado y brotado de los granos, generando pérdidas económicas considerables. Es importante, por todo lo mencionado anteriormente, que tanto productores como técnicos, asesores y profesionales de la agricultura se encuentren informados acerca de las problemáticas de sostener un cultivo a campo en estas condiciones, de estas enfermedades y que existen prácticas de manejo que pueden disminuir la incidencia de las mismas.

Índice general

Resumen.....	2
Capítulo I.....	8
Introducción	8
Importancia del maíz en el mundo	8
Producción de maíz en Argentina	9
Morfología de la planta de maíz	12
Morfología del grano de maíz	14
Fenología del cultivo de maíz	15
Micotoxinas	17
Capítulo II.....	19
Producción de Fumonisinias.....	19
Agente causal	19
Biosíntesis de las fumonisinias	21
Fumonisina B1	22
Asociación entre la producción de FB1 y la virulencia en maíz	23
Defensa de las plantas ante la presencia de Fumonisinias	24
Rutas de ingreso y colonización del patógeno	26
Capítulo III.....	29
Daños en el cultivo de maíz	29
Capítulo IV	33
Daños en la producción animal.....	33
Equinos	34
Bovinos	34
Porcinos	35
Aves	36
Recomendaciones sobre los contenidos de fumonisinias para consumo animal	36
Capítulo V	38
Daños a la salud humana	38
Regulaciones sobre contenidos de micotoxinas para consumo humano .	39
Capítulo VI	41
Pérdidas económicas causadas por la presencia de micotoxinas	41
Barreras para arancelarias	43
Capítulo VII	43

Mejoramiento genético para la resistencia al patógeno	43
Resistencia genética.....	45
Resistencia debida a la presencia de eventos transgénicos	47
Capítulo VIII	49
Estrategias de manejo del cultivo para minimizar riesgos de micotoxinas.....	49
Selección de materiales tolerantes o resistentes	49
Utilizar semillas sanas y con tratamiento de fungicida correcto.	50
Fecha de siembra y densidad de plantas adecuada.	50
Rotación de cultivos	51
Fertilización equilibrada	51
Control de malezas e insectos	52
Utilización de fungicidas	53
Cosechar correctamente en tiempo y forma	53
Capítulo IX	56
Conclusiones	56
Referencias bibliográficas	57

Índice de imágenes

Imagen 1. <i>Fusarium verticillioides</i>	19
Imagen 2. Lesiones de color café en los entrenudos inferiores.....	29
Imagen 3. Médula de una planta de maíz infectada con <i>F. verticillioides</i>	30
Imagen 4. Vuelco y quebrado de plantas de maíz afectadas por <i>F. verticillioides</i> ...	30
Imagen 5. Daños y síntomas ocasionados por <i>F. verticillioides</i>	31
Imagen 6. Pudrición y amohosado rosado causado por <i>F. verticillioides</i>	31
Imagen 7. Presencia de fumonisinas en heces de ganado vacuno.....	35
Imagen 8: Izquierda, Maíz con evento Bt sin micotoxinas.....	48

Índice de gráficos

Gráfico 1: Superficie sembrada de maíz en las últimas campañas.....	9
Gráfico 2: Producción desagregada en Argentina.....	12
Gráfico 3. Susceptibilidad a las micotoxinas entre las principales especies domésticas.....	33

Gráfico 4. Severidad de síntomas	47
Gráfico 5. Esquema de secado del grano en condiciones de campo.....	55

Índice de figuras

Figura 1. Arquitectura de planta de teosinte y de maíz.....	8
Figura 2. Áreas productoras de maíz en Argentina.....	10
Figura 3. Ciclo de cultivo de maíz.....	11
Figura 4. Planta de maíz en antesis.....	14
Figura 5. Composición del grano de maíz.....	15
Figura 6. Ciclo fenológico del maíz.....	16
Figura 7: Ciclo biológico de <i>Fusarium verticillioides</i>	20
Figura 8: Estructura química de las fumonisinas del grupo B.....	22
Figura 9: Distribución espacial del porcentaje de años con probabilidad de ocurrencia de un nivel severo de Fumonisina FB1 en grano de maíz a cosecha.....	24
Figura 10: Blancos moleculares de la Fumonisina en células de maíz.....	26
Figura 11: Rutas de entrada de <i>Fusarium verticillioides</i> a la planta de maíz.....	28

Índice de tablas

Tabla 1. Principales estados fenológicos del maíz.....	16
Tabla 2. Concentraciones máximas tolerables para fumonisinas en alimentos para diferentes especies.....	37
Tabla 3. Límites máximos de fumonisinas (FB1 + FB2).....	40
Tabla 4. Pérdidas económicas directas por Fumonisinás.....	41
Tabla 5. Pérdidas económicas indirectas por Fumonisinás.....	42

Acrónimos

cm: centímetro. Unidad de medida de longitud.

FB: Fumonisina B.

FB1: Fumonisina B1.

FB2: Fumonisina B2.

FSTA: fecha de siembra tardía.

FSTE: fecha de siembra temprana.

hs: horas. Unidad de medida de tiempo.

H°pi: humedad del grano a partir del punto de inflexión que determina un cambio en la tasa de secado.

kg: kilogramos. Unidad de medida de peso.

LEME: Leucoencefalomalacia equina.

m: metros. Unidad de medida de longitud.

MF: Madurez fisiológica.

mg: miligramos. Unidad de medida de peso.

Pi: punto de inflexión que determina un cambio en la tasa de secado.

ppm: parte por millón. Unidad de medida de concentración.

p.v.: peso vivo.

R₁: floración femenina (emergencia de estigmas). Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

R₂: cuajado del grano. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

R₃: grano lechoso. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

R₄: grano pastoso. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

R₅: grano duro. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

R₆: madurez fisiológica. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

spp.: especie.

Tpi: tiempo a partir del punto de inflexión que determina un cambio en la tasa de secado.

V: vegetativo. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

V_E: emergencia. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

V₁: primera hoja expandida. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

V₂: segunda hoja expandida. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

V₃: tercera hoja expandida. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

V_n : enésima hoja expandida. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

V_t : Panojamiento. Estado fenológico del maíz (Ritchie and Hanway, 1982).

%: porcentaje.

°C: grados centígrados. Unidad de medida de temperatura.

Capítulo I

Introducción

El maíz (*Zea mays* spp.) pertenece a la familia de las *Poaceae*. Es una especie anual, de ciclo estival, diclino monoica y alógama que depende mayormente del movimiento del polen a través del viento para su fecundación (Canul-Ku, 2012). La evidencia arqueológica y genética indica que esta especie fue domesticada hace aproximadamente 10,000 años en la cuenca del río Balsas, en el suroeste de México (Hufford *et al.*, 2012). Es aceptado que el teosinte es el antecesor silvestre y que ha participado directamente en la generación del maíz moderno, a través de un proceso de mutaciones y selección natural ((Doebley *et al.*, 1990) u obtenido por los primeros agricultores nativos americanos fitomejoradores (Hufford *et al.*, 2012) (**Figura 1**).



Figura 1. Arquitectura de planta de teosinte y de maíz. Fuente: Zluhan, 1992.

Importancia del maíz en el mundo

La importancia del maíz, como producto destinado a cubrir necesidades alimenticias en todo el mundo, genera el desafío de aumentar su producción ante una creciente población mundial y la reducción del área destinada a la siembra (Gear, 2006). Sin embargo, el destino principal de la producción de maíz no es el consumo humano, sino la alimentación de ganado bovino, porcino y aviar principalmente (Pingali y

Heisey, 1996). También presenta una gran diversidad de usos alternativos como la producción de aceite comestible, fabricación de bioplásticos, adhesivos y etanol. Actualmente el consumo de maíz, tanto forrajero como industrial, viene incrementándose de manera acelerada, destacando entre las principales razones el rápido crecimiento de la industria de biocombustibles, la recuperación de la industria aviar, los nuevos mercados, el aumento de la población y los mejores niveles de vida, entre otras, el cual sufrió un incremento del 40%, pasando de 621,6 millones de toneladas en 2001 a 863,6 millones de toneladas en 2011 (SAGPyA, 2012).

Producción de maíz en Argentina

El maíz es el cereal de mayor importancia a nivel nacional, sembrándose aproximadamente 6 millones de ha/año (**Gráfico 1**) (Bolsa de Cereales, 2019).

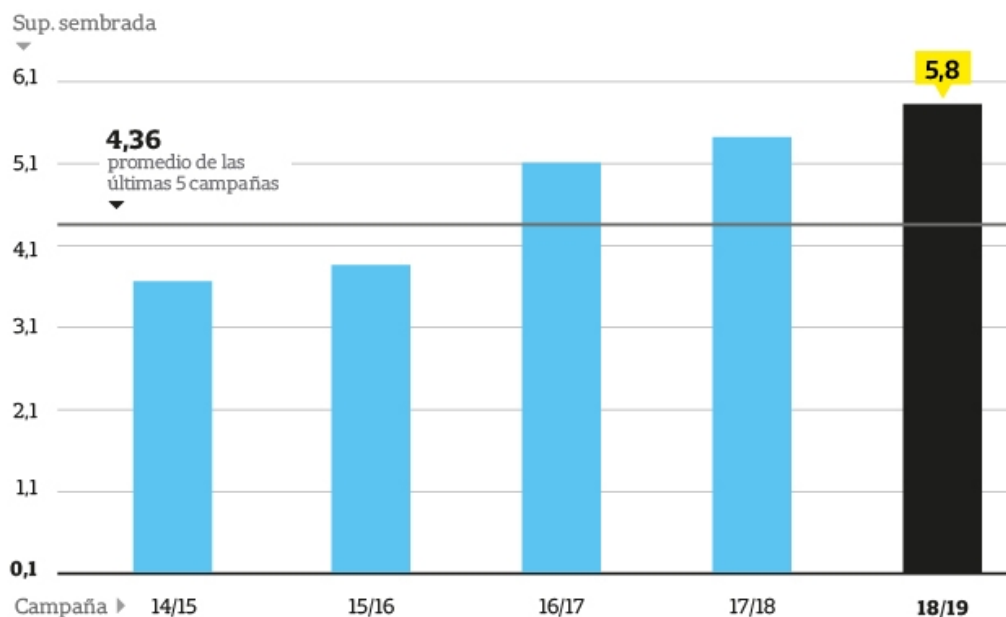


Gráfico 1. Superficie sembrada de maíz en las últimas campañas. Bolsa de Cereales de Bs. As., 2019.

El 80% de la producción se concentra en la zona conocida tradicionalmente como “Zona Núcleo Maicera”, comprendida por: el norte de la provincia de Buenos Aires, el sudeste de Córdoba y el sur de Santa Fe (Storti, 2019). Existen otras áreas productoras de maíz denominadas secundarias. Éstas comprenden parte de las

provincias antes mencionadas y se suman La Pampa, San Luis, Entre Ríos, parte de Chaco y Formosa, parte de Jujuy, Salta, Tucumán y Santiago del Estero (**Figura 2**) (INTA, 2008).

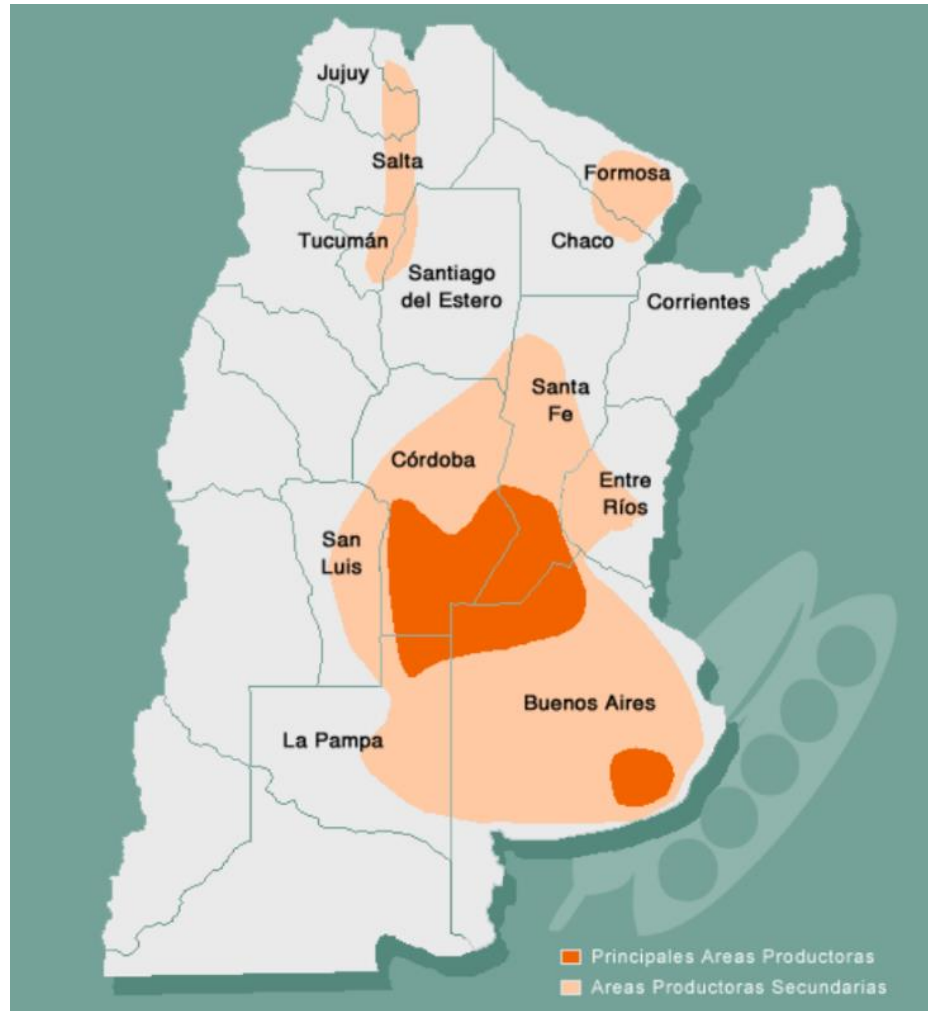


Figura 2. Áreas productoras de maíz en Argentina. Intagro, 2020.

En todas las regiones, se ven involucrados una gran cantidad de productores, de diversos tamaños, características de las explotaciones y formas de tenencia de la tierra (productores pequeños y medianos, arrendatarios, grandes pooles y propietarios de gran dimensión). Los factores claves del aumento de la superficie sembrada de maíz en fechas tardías han sido: el dinamismo del sector en los últimos años, el precio internacional, los cambios en los derechos de exportación del cereal y las condiciones climáticas adversas con gran impacto sobre la producción de soja y maíz de siembras tempranas (Bolsa de Cereales, 2019).

En nuestro país, la siembra del maíz se puede clasificar en dos épocas bien marcadas (Pedrol *et al.*, 2005) (**Figura 3**):

- **Fecha de siembra temprana (FSTE):** comprende las siembras de primavera, desde mediados de septiembre a fines de octubre.
- **Fecha de siembra tardía (FSTA):** comprende las siembras de verano, desde diciembre a principios de enero en algunas zonas al norte del país.

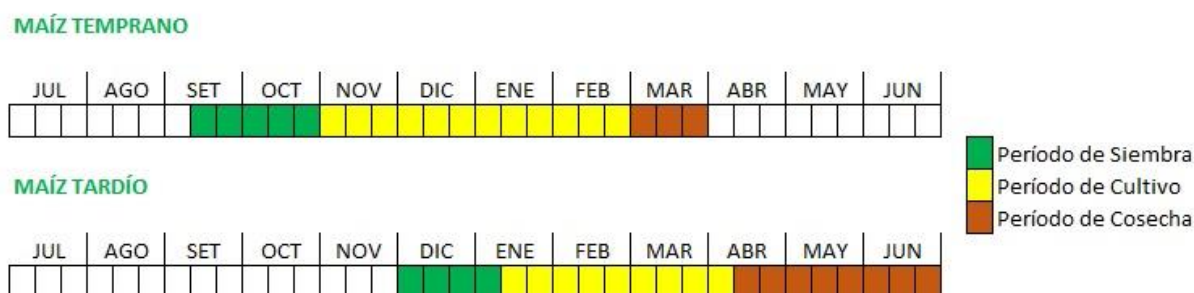


Figura 3. Ciclo de cultivo de maíz temprano y tardío. Adaptado de Cárcova *et al.*, 2003.

Los maíces tardíos alcanzan la madurez fisiológica (MF) cuando las condiciones climáticas son desfavorables para la pérdida de humedad. Por ello el proceso de secado se ralentiza y tienden a ser más presionados por plagas y enfermedades (Szwarcet *et al.*, 2015; Almada *et al.*, 2015). Durante el período que el cultivo permanece en el campo hasta ser cosechado, es posible que ocurran pérdidas de rendimiento por quebrado del tallo, vuelco de plantas, caída de espigas y consumo por aves (Ferraguti, 2016). En los últimos años se observó un incremento en la frecuencia de ataques de orugas que afectan la espiga (Gamundi y Perotti, 2014). Éstas ocasionan heridas por donde ingresa humedad y se genera la proliferación de hongos como *Fusarium spp.* (Munkvold *et al.*, 1997). Así es como se produce la pérdida en la calidad comercial por disminución del peso hectolítrico, aumento de granos brotados y granos amohosados por ataques fúngicos (Ferraguti, 2014).

Los factores abióticos (ligados a las condiciones ambientales y nutricionales), como los bióticos (ligados a las plagas, enfermedades y malezas), determinan regiones productivas de diferente aptitud dentro del área de siembra de maíz en Argentina

(Intagro, 2020). Los planteos de FSTE se consolidan en ambientes de alto potencial, con suelos profundos y una muy buena recarga de agua a la siembra, dónde se logran los mejores resultados. Esto conlleva a que los planteos de FSTA se desplacen hacia los ambientes de mediano o bajo potencial, con alguna limitación de profundidad o baja capacidad de retención hídrica, generando que las decisiones de manejo y las características agronómicas del planteo adquieran mayor relevancia (Satorre, 2016).

Se puede apreciar en el **Gráfico 2** que la producción temprana se concentra en la zona núcleo maicera y la producción tardía en las zonas aledañas o con suelos de menor aptitud. En las últimas campañas se ha registrado a nivel nacional un aumento en la presencia, desarrollo e importancia de las enfermedades del cultivo de maíz, generando una gran preocupación a productores, técnicos e investigadores (De Rossi y Couretot, 2013, De Rossi *et al.*, 2016).

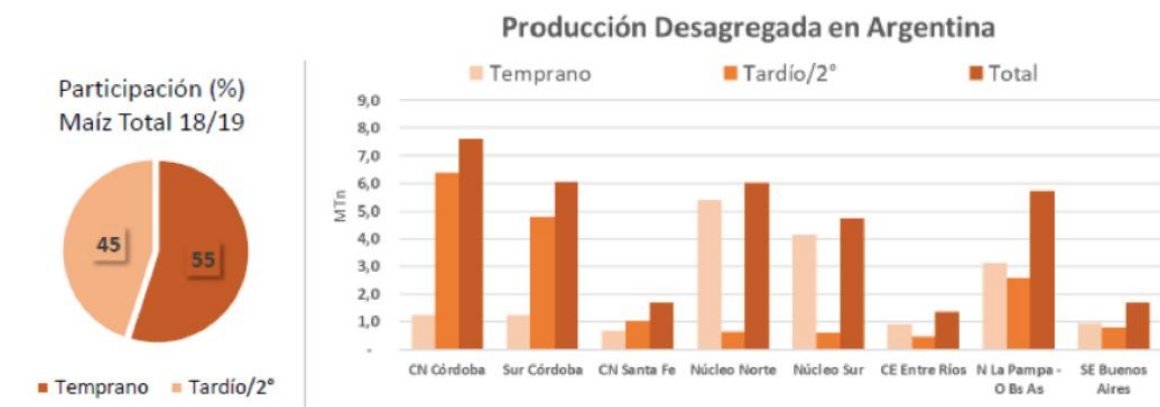


Gráfico 2. Producción desagregada por zonas de producción en Argentina. Bolsa de Cereales Bs. As. 2019.

Morfología de la planta de maíz

La planta del maíz está compuesta por distintas estructuras tanto vegetativas, como reproductivas que se describen a continuación (**Figura 4**):

Raíz: presenta tres tipos de raíces: las **primarias** que poseen consistencia fibrosa y son de muy corta duración, permanecen activas desde la germinación hasta

el estado de V_3 (Ritchie and Hanway, 1982). Luego son reemplazadas en su función por las **raíces adventicias**, que se generan a partir del tallo. Su principal función es absorber agua y nutrientes y anclaje. Las denominadas **fúlcreas**, nacen de los primeros nudos por encima de la superficie del suelo y su función es mantener la planta erecta y anclada al suelo (Feldman, 1994).

Tallo: El tallo de la planta de maíz puede superar los 3 metros de altura en algunos genotipos. La consistencia es maciza y está formado por una sucesión de nudos y entrenudos (Yusmaria, 2011). Está compuesto por tres capas: una epidermis exterior, impermeable y transparente; una pared por donde circulan el agua y los nutrientes y una médula de tejido esponjoso y blanco donde se almacenan las reservas, especialmente los azúcares (Gear, 2006). El maíz presenta escasa capacidad de macollaje, de hecho, la aparición de algún macollo es un efecto no deseado que perjudica la capacidad productiva (Ortas, 2008).

Hojas: Las hojas poseen vainas foliares que se superponen. Presentan filotaxis alterna y son de forma alargada. Las plantas tienen yemas laterales, en las axilas de las hojas, de las cuales potencialmente, puede desarrollar espigas (inflorescencias femeninas) (Bell, 1993).

Panojas: Las inflorescencias masculinas se pueden observar en la planta formando grandes panojas terminales. Están compuestas por un eje central y ramificaciones laterales; a lo largo de ese eje central se distribuyen los pares de espiguillas, las cuales están protegidas por dos glumas, que a su vez contienen en forma apareada las flores estaminadas; en cada espiguilla, componente de la panoja, hay tres estambres donde se desarrollan los granos de polen (Faiguenbaum, 1990).

Espigas: Éstas poseen forma cilíndrica de 7 a 40 cm de largo. Cada espiga consiste en un raquis corchoso llamado marlo cubierto por filas de espiguillas en hileras paralelas. En cada espiguilla se distinguen dos flores, una fértil y otra abortiva. La flor fértil es la que dará origen al grano (Pagliaricci, 2008). La cantidad de granos producidos por una espiga está limitada por el número de granos por hilera y de hileras por espiga (Fossati, 2000). Las espigas se encuentran protegidas por brácteas llamadas chalas. Dependiendo del híbrido, estas pueden ser más o menos largas, si

las chalas no cubren el total de la espiga pueden ocurrir que ingresen insectos o enfermedades a la espiga y disminuir el rendimiento del cultivo.

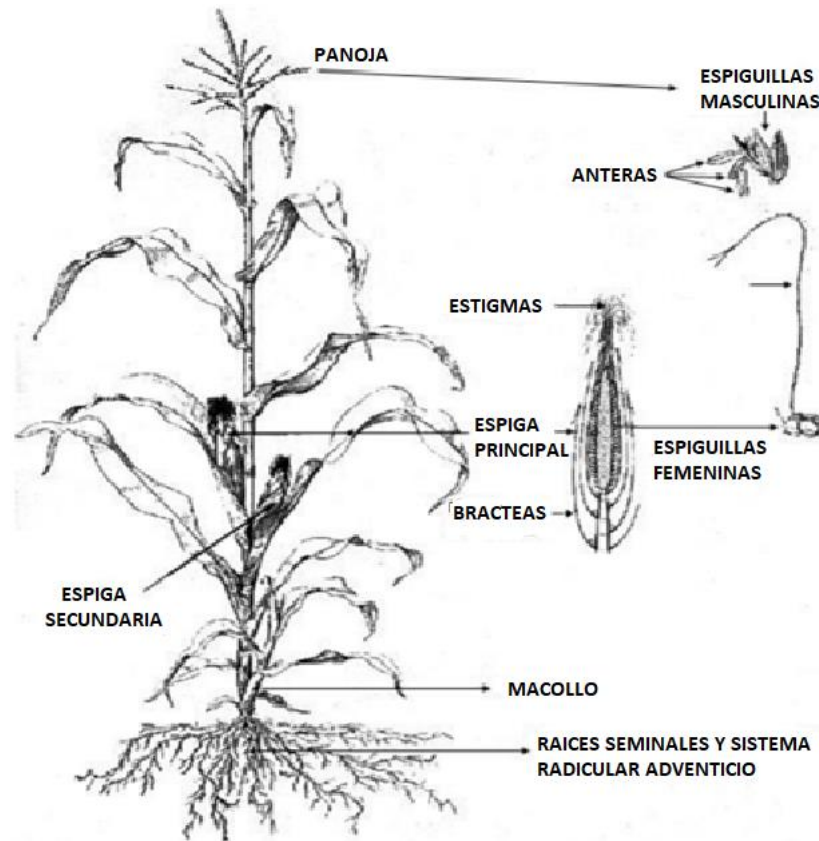


Figura 4. Planta de maíz en antesis. Adaptado de CIBA-GEIGY (1979).

Morfología del grano de maíz

El grano o fruto del maíz se denomina cariopse. La pared del ovario o pericarpio está fundida con la cubierta de la semilla o testa y ambas están combinadas conjuntamente para conformar la pared del fruto (Paliwal, 2001). Presenta un tamaño de 5 a 25 mm de largo. La forma varía con las razas y con la ubicación en la espiga, pudiendo ser más o menos profundos, chatos o redondeados. Generalmente está compuesto por un 70 a 75% de almidón, 8 a 10% de proteína y 4 a 5% de aceite, contenidos en tres estructuras: el germen (embrión), el endosperma y el pericarpio (Álvarez, 2003). En líneas generales, el endosperma aporta un 82% del peso total del grano, 11% el embrión y 5% el pericarpio (Ortega, 2014) (Figura 5). Según Mallmann (comunicación personal) (2020), los granos de maíz, debido a su composición química, son un

sustrato excelente para la proliferación de hongos y producción de micotoxinas en comparación a otros cereales. Los patógenos pueden acceder al grano a través de sus hifas que crecen en la superficie de la cutícula atravesando las células del pericarpio. Si las condiciones ambientales son predisponentes, los hongos pueden producir varias toxinas en los granos del maíz disminuyendo su calidad (De la Torre-Hernández, 2014).

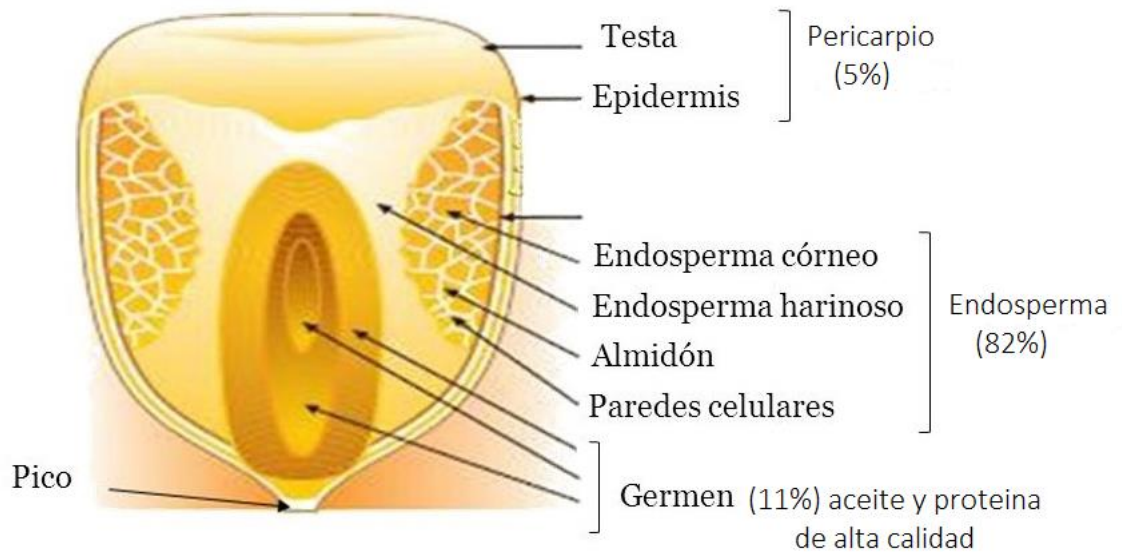


Figura 5. Composición del grano de maíz. Adaptado de www.delmaiz.info

Fenología del cultivo de maíz

El ciclo del cultivo puede variar entre 90 a 190 días dependiendo del genotipo y condiciones ambientales (Oñate Zúriga, 2016). Según Ritchie and Hanway (1982) el ciclo del maíz se puede dividir en dos fases fenológicas (**Tabla 1**):

- **La fase vegetativa**, subdividida en estadios identificados con la letra V y un subíndice, correspondiente al orden de la última hoja completamente extendida al momento de la observación (V_E : emergencia, V_1 , V_2, \dots , V_n y V_t). Se caracteriza por la aparición sucesiva de estructuras foliares (hojas) y culmina con la aparición de la panoja (V_t).
- **La fase reproductiva**, identificada con la letra R y un subíndice que comienza en R_1 (emergencia de los estigmas), R_2 (cuajado del grano), R_3 (grano lechoso), R_4 (grano pastoso), R_5 (grano duro) y R_6 (madurez fisiológica) se

inicia con la aparición de los estigmas de la espiga y culmina con la madurez fisiológica (MF) de los granos.

Desde los estadios R₃ hasta R₅, inclusive, corresponde al llenado de los granos. La planta de maíz es de crecimiento determinado, marcando el inicio de la floración la finalización del crecimiento vegetativo, no obstante, la diferenciación de las estructuras reproductivas comienza en las etapas tempranas del desarrollo del cultivo, a partir de V₄-V₆ (**Figura 6**).

Estados vegetativos		Estados reproductivos	
V _E	Emergencia	R ₁	Emergencia de estigmas (Espiga)
V ₁	Primera hoja expandida	R ₂	Cuajado de grano
V ₂	Segunda hoja expandida	R ₃	Grano lechoso
V ₃	Tercera hoja expandida	R ₄	Grano pastoso
V _(n)	Enésima hoja expandida	R ₅	Grano dentado o duro
V _T	Liberación de polen (Panoja)	R ₆	Madurez fisiológica

Tabla 1. Principales estados fenológicos del maíz (adaptado de Ritchie and Hanway, 1982).

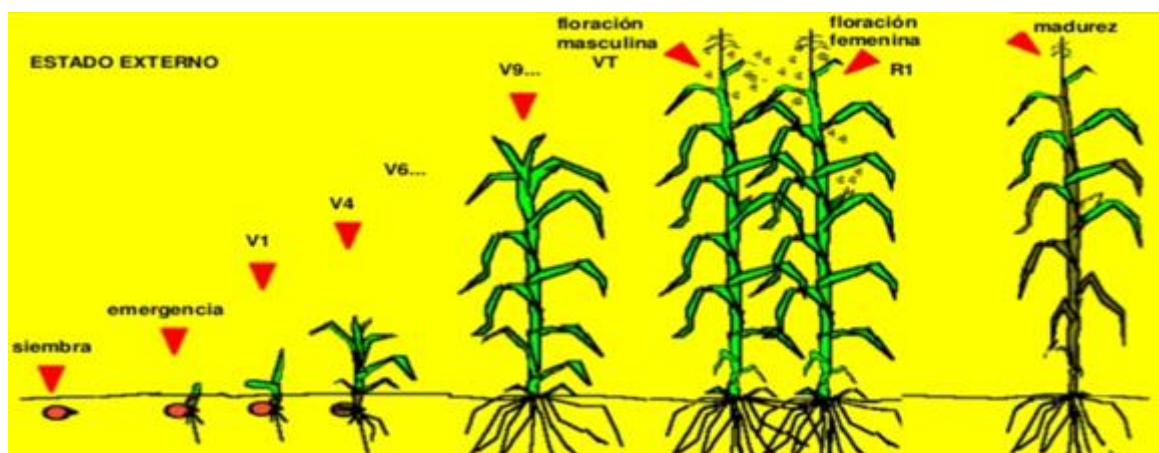


Figura 6. Ciclo fenológico del maíz. Extraído y adaptado de Ritchie and Hanway, 1982).

Micotoxinas

Según qué tipo de especie fúngica se encuentre presente en el lote y las condiciones ambientales predisponentes, se puede producir la contaminación de los granos con micotoxinas. Éstas son compuestos de origen biológico que causan intoxicaciones agudas, subagudas o crónicas dependiendo del porcentaje en que participan en la dieta de humanos y animales. Los hongos producen micotoxinas que son específicas de cada especie, por ejemplo, *Fusarium graminearum* produce deoxinivalenol y zearalenonas; *Aspergillus flavus* y *parasiticus* son los responsables por el contenido de aflatoxinas y *Fusarium verticillioides* es el responsable del contenido de fumonisinas.

Fusarium verticillioides es una de las especies fúngicas más relevantes en el cultivo de maíz debido a los metabolitos secundarios tóxicos que produce. Esta preocupación deriva del hecho de que el maíz es un componente significativo en la cadena alimentaria, lo que pone de manifiesto la necesidad de comprender la biología de la interacción huésped-patógeno y poder brindar diversas estrategias de manejo para disminuir su incidencia.

En este trabajo se abordará cómo la siembra de maíz en fechas tardías ha cobrado gran protagonismo en la Argentina debido a las condiciones ambientales desfavorables a las que se ve sometido el cultivo en fechas de siembra temprana. Sin embargo, el maíz tardío trascurre la etapa final (llenado y secado de granos) en condiciones de temperaturas más frescas y lluvias más frecuentes, generando así que se retrase el secado del grano y su cosecha. Esto ocasiona que el cultivo permanezca a campo durante largos períodos generando la predisposición del mismo al ataque de plagas y enfermedades. Entre las principales enfermedades del cultivo se encuentran las podredumbres de espiga causadas por hongos. La especie patógena más importante en la región maicera es *Fusarium verticillioides*. Además de afectar directamente el rendimiento del cultivo, este patógeno afecta la calidad de los granos contaminándolos con sustancias tóxicas denominadas Fumonisinas. Estas suelen ser nocivas para los seres humanos y animales incluso pueden provocar la muerte.

Actualmente existe poca información disponible sobre los daños ocasionados por Fumonisinias en la alimentación humana y la producción animal. El objetivo de este trabajo es ampliar los conocimientos sobre esta temática y discutir las estrategias de manejo que pueden lograr disminuir y/o evitar la contaminación con micotoxinas.

Capítulo II

Producción de Fumonisinas

Agente causal

Fusarium verticillioides es un hongo perteneciente a la división *Ascomycota*, clase *Sordariomycetes*, orden *Hypocreales*, subdivisión *Deuteromycete* (Deacon, 1997). Las esporas del hongo son fácilmente reconocibles al microscopio por su forma de media luna. Las características y la morfología de la colonia de esta especie varía con el medio de cultivo en el que se desarrolle, por ejemplo, en agar papa-dextrosa (APD) el micelio es blanco al inicio, y forma pigmentos que van desde gris hasta violeta. En cambio, en algunos cultivos ya envejecidos, la hifa del hongo produce melanina para conformar estructuras llamadas esclerocios (**Imagen 1**).

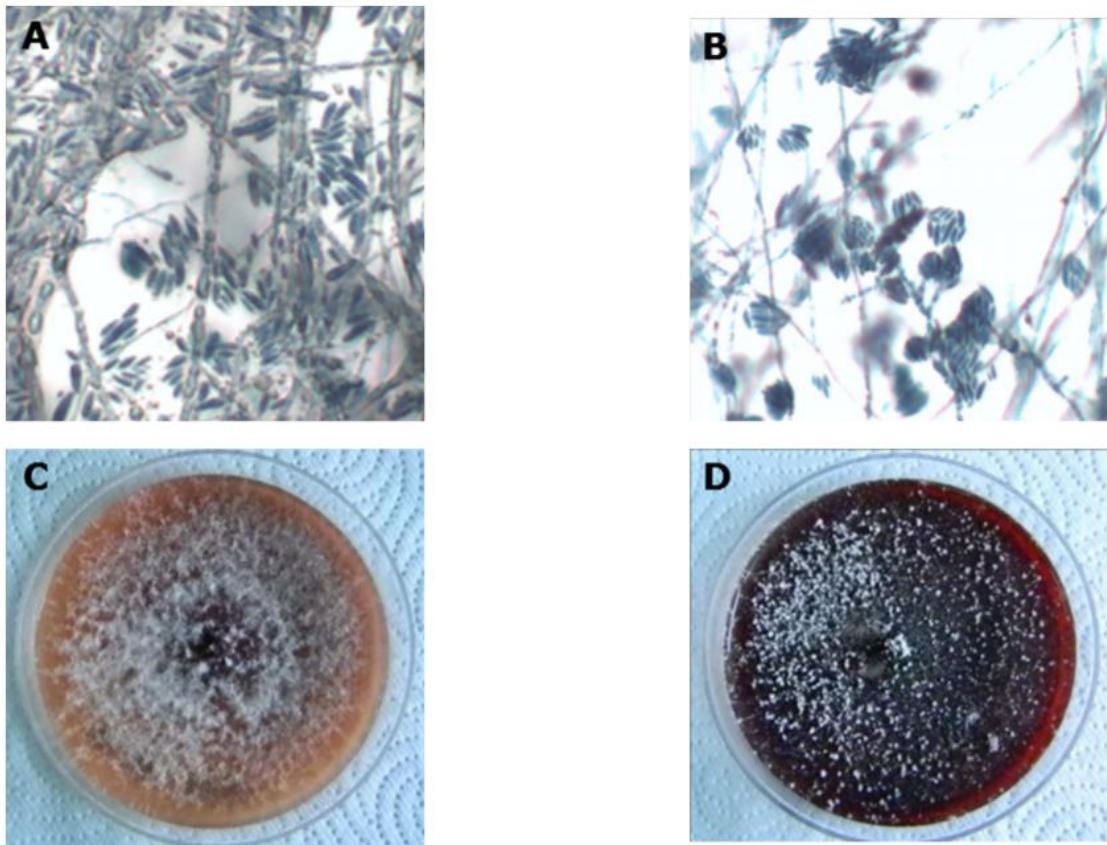


Imagen 1. *Fusarium verticillioides*. Microconidios de *F. verticillioides* producidas en esporodoquios (A) y en cadenas (B). Cultivos de *F. verticillioides* en agar papa-dextrosa (C-D). Fuente: De la Torre- Hernández 2014.

Presenta una fase sexual llamada teleomórfico, o forma perfecta, la cual es muy difícil de encontrar en la naturaleza, se requieren de condiciones especiales para observarla in vitro. Esta forma teleomórfico recibe el nombre de *Giberella moniliformis* que es heterotálica, ya que el apareamiento ocurre entre colonias de diferentes grupos. En la fase asexual, o anamorfo, existe abundante producción de microconidios (Leslie *et al.*, 2006). Se lo conoce como un patógeno necrotrófo por la capacidad que tiene de causar la muerte del tejido hospedero y luego sobrevivir en el rastrojo como saprofito (De la Torre- Hernández, 2014). Durante los períodos tempranos de la infección, el hongo adopta una fase biotrófica, es decir, puede sobrevivir de forma endófito dentro de la semilla y dentro del tallo de las plantas afectadas sin causar daños visibles (Kedera, 1994). Cuando las condiciones ambientales son favorables (clima cálido y húmedo), infecta los tejidos de las plantas y es capaz de provocar pudrición en órganos como la raíz, el tallo y la espiga, esto ocurre por la compleja interacción entre varios factores como: la virulencia de la cepa, el genotipo del cultivo, la etapa de desarrollo que se encuentra el cultivo y las condiciones ambientales (**Figura 7**).

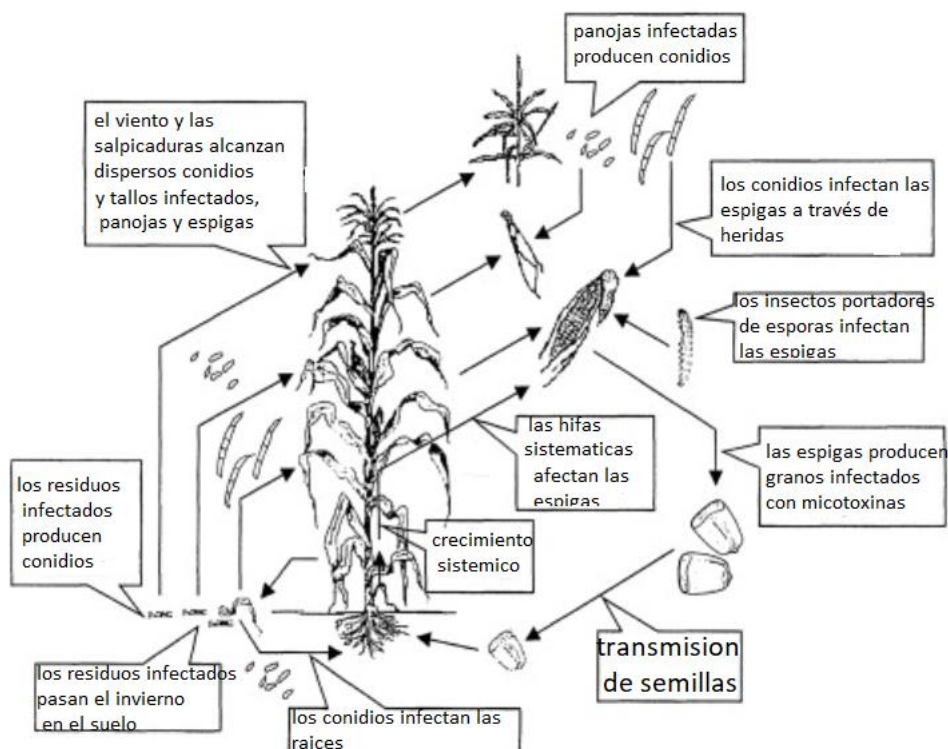


Figura 7. Ciclo biológico de *Fusarium verticillioides* en la planta de maíz.

A diferencia de otros hongos, que son estrictamente biotrófos, es decir, que generan estructuras especializadas que facilitan la entrada al tejido y células, *Fusarium verticillioides* no las genera. Sin embargo, es capaz de producir grandes cantidades de enzimas líticas y toxinas que contribuyen al proceso infeccioso (De la Torre-Hernández, 2014).

Fusarium verticillioides sintetiza un conjunto de micotoxinas, metabolitos secundarios que se producen cuando la fase de crecimiento del hongo termina o cuando hay deficiencia de nutrientes esenciales (Díaz, 1996), las cuales son: ácido fusárico, fusarina C, naftoquinonas, moniliforminas y fumonisinas, estas últimas las más abundantes (Bacon, 1996). Estos metabolitos pueden desencadenar diversas alteraciones y cuadros patológicos en el hombre y los animales (Abarca *et al.*, 2000).

Se han descrito más de sesenta moléculas relacionadas estructuralmente con la fumonisina. Sin embargo, solo ciertas cepas producen abundantes fumonisinas y en condiciones particulares del cultivo y del ambiente (De la Torre-Hernández *et al.*, 2014).

Biosíntesis de las Fumonisinas

La capacidad que presenta *Fusarium verticillioides* de sintetizar Fumonisinas depende de la presencia de una serie de genes agrupados en el cromosoma 1 y que conforman el locus denominado FUM (Seo, 2001). Estos genes, codifican las enzimas involucradas en la síntesis de las micotoxinas y de otras proteínas que median la secreción y la resistencia a las mismas (Proctor, 2003).

Las Fumonisinas se sintetizan a partir de unidades de acetato para formar un policétido lineal dimetilado que se condensa con el aminoácido L-alanina seguido de hasta cinco reacciones de oxigenación y dos esterificaciones (Huffman, 2010). No obstante, en la naturaleza sobreviven cepas de *Fusarium verticillioides* incapaces de sintetizar Fumonisinas por carecer de este locus FUM o por presentar mutaciones en los genes que conforman el locus FUM (Uhlig, 2012).

Cuando *Fusarium verticillioides* crece en granos de maíz en estadios tempranos de desarrollo, con bajo contenido de almidón, se da una pobre generación de fumonisinas (Bluhm, 2005). Bluhm determinó en el año 2005 que el tipo de hidrato de

carbono presente en los granos influye en la producción, por ejemplo, la cantidad de esta micotoxina es muy baja en un medio de cultivo cuya única fuente de carbono es la amilosa. Sin embargo, aumenta de manera significativa cuando el hongo crece en amilopectina.

La percepción del medio ambiente y los nutrientes que resultan en la expresión de genes del locus FUM y en la síntesis de fumonisinas requieren de una señalización celular. Existen varios genes cuyos productos participan en estas rutas de señalización y regulan la producción de la toxina, entre ellos se encuentra el gen FCC1 el cual es un regulador positivo, es decir, genera mayores cantidades de fumonisinas (Shim, 2001).

Fumonisina B1

Las Fumonisinias más abundantes de incidencia natural son las del grupo B, presentes en la mayoría de las cepas de *Fusarium verticillioides*. Las Fumonisinias B (FB) contienen un esqueleto lineal de 20 carbonos, con un grupo amino en el C-2 y residuos de ácido tricarboxílico esterificados en los C-14 y C-15 (Marín, 1995) (**Figura 8**). Dentro de este grupo predominan las B1, B2 y B3, de las cuales la B1 conforma más del 75% del total de las Fumonisinias y es la más estudiada (Proctor, 2006). De acuerdo a Proctor (2006), Los niveles de producción de Fumonisina B1 (FB1), son muy variables entre cepas de *Fusarium verticillioides*. Los factores ambientales y nutricionales, así como las múltiples vías de señalización regulan la síntesis de las Fumonisinias.

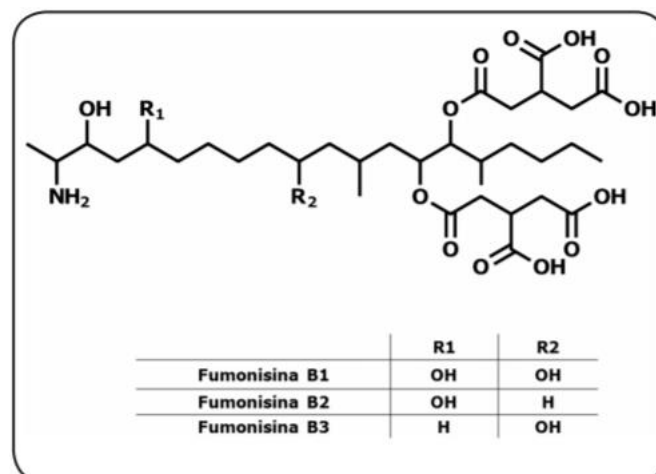


Figura 8. Estructura química de las fumonisinas del grupo B. Fuente: De la Torre-Hernández, 2014.

Asociación entre la producción de FB1 y la virulencia en maíz

Debido a que las fumonisinas se consideran metabolitos secundarios, en un principio se había asumido que la FB1 se producía durante la fase tardía de la interacción *Fusarium*-maíz, es decir, en el estadio saprófito del hongo (Williams, 2006). Sin embargo, evidencias recientes muestran que la expresión de los genes FUM y la síntesis de fumonisinas ocurren en los períodos tempranos de la infección en la planta e incluso durante la fase endofítica en la plántula de maíz (Sánchez-Rangel, 2012).

En ensayos de plántulas de maíz realizados por Desjardins (1995), solo las cepas productoras de fumonisinas son virulentas y aquellas que no sintetizan la toxina son incapaces de infectar a las plantas. Desjardins (2000) confirma que las fumonisinas no son indispensables para causar infección y pudrición de la espiga en maíz, pero si sugieren que contribuyen a la virulencia en los procesos de infección y colonización de plántulas.

En un estudio sobre la micoflora natural y contaminación con fumonisinas en maíz en Brasil, Ono *et al.* (1999) encontraron que la combinación de alta humedad relativa y alta temperatura era el factor clave para el crecimiento del hongo y la posterior contaminación con micotoxinas en el campo. Dilkin *et al.* (2002) en un ambiente controlado evaluaron la producción de FB1 de *F. verticillioides*, determinando que la temperatura ideal para la producción de las fumonisinas es de 24,5°C respectivamente. Por otro lado, Marín *et al.* (1999) encontraron que la concentración de FB1 incrementó con la actividad de agua (a_w) y fue óptima en un rango de 15 a 30°C.

Debido a las características ambientales de la región maicera Argentina, la ocurrencia de podredumbres de espiga (relacionada a la presencia de micotoxinas) es de naturaleza endémica (Presello *et al.*, 2005). Martínez y Moschini (2010) demostraron a través de un modelo predictivo de fumonisinas que las siembras tardías son más propensas a contenidos altos de fumonisinas (**Figura 9**). Ferraguti *et al.*, en 2016 estudiaron el efecto de las condiciones meteorológicas en pre cosecha sobre el

contenido de fumonisinas. Señalaron la existencia de una ventana de alto riesgo alrededor de floración, donde la ocurrencia de períodos de sequías y golpes de calor seguidos de períodos de lluvia y alta humedad relativa afectan la morfología de la espiga y chalas favoreciendo el desarrollo fúngico y contaminación con fumonisinas en el grano. Por otra parte, Moschini *et al.* en 2018 determinaron una segunda ventana de riesgo para alrededor de MF si se presentan condiciones de sequía dejando las chalas abiertas, y exponiendo a la espiga al ingreso de agua, generando el incremento de la concentración de la toxina. Si bien existe variabilidad entre los genotipos de maíz, la acumulación de materia seca cesa en el grano cuando la humedad es cercana a 30%, en este momento se considera que el cultivo alcanzó la MF.

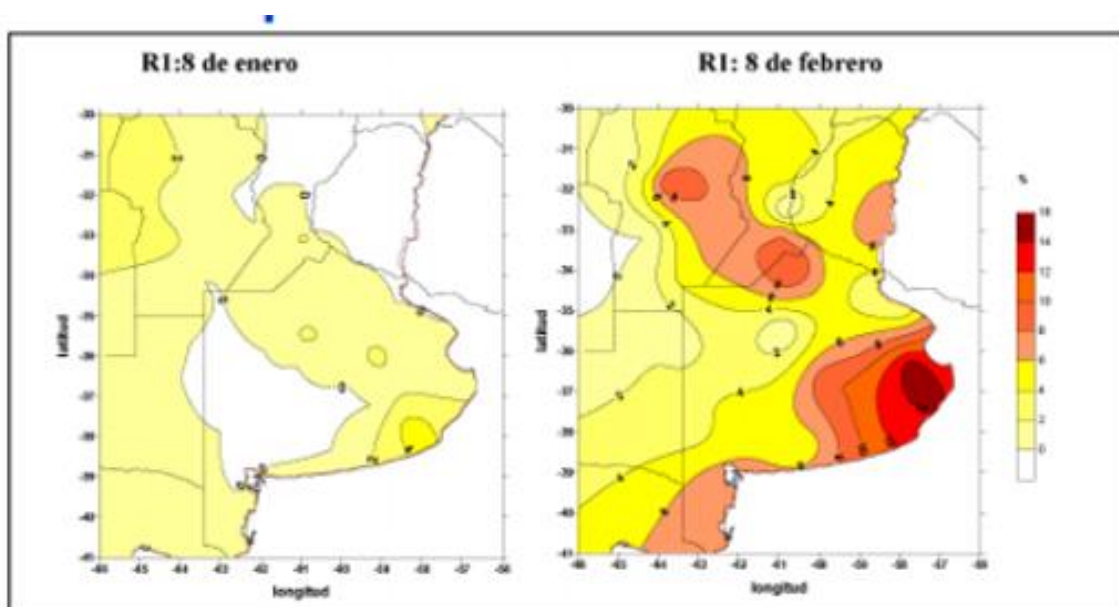


Figura 9. Distribución espacial del porcentaje de años con probabilidad de ocurrencia de un nivel severo de Fumonisina FB1 en grano de maíz a cosecha. (Martínez y Moschini, 2014).

Defensa de las plantas ante la presencia de Fumonisin

Las plantas poseen tres enzimas que participan en la respuesta de defensa de las mismas y que además presentan una función fisiológica relevante: la esfinganina N-acetil transferasa, ATPasa de protones de membrana plasmática y β 1-3 glucanasas

básicas (De la Torre-Hernández, 2014) (**Figura 10**). La FB1 secretada por el hongo durante la infección ejerce acción inhibitoria en estas tres enzimas:

- **Esfinganina N-acetil transferasa:** El principal modo de acción de la toxina FB1 es la inhibición de esta enzima, la cual participa en la biosíntesis de esfingolípidos (componentes esenciales del sistema de endomembranas) y que constituyen más del 40% de los lípidos de la membrana plasmática (Wang, 1991). Además de proporcionar integridad estructural, también son mediadores de procesos celulares en la planta, por ejemplo, la muerte celular programada y la transducción de señales dependientes del ABA (Townley, 2005).
- **ATPasa de protones:** Es una enzima membranal que transporta protones del citoplasma al apoplasto, hidroliza ATP para energizar este transporte, su función es fundamental para mantener un potencial membranal negativo y un gradiente transmembranal de pH, el cual es requerido para la elongación del tejido y otros procesos fisiológicos (Elmore, 2011). De acuerdo a De La Torre-Hernández (2014) la inhibición de esta enzima genera la disminución en la elongación radicular en un 46%. La ATPasa de protones interactúa en la membrana con otras proteínas involucradas en la respuesta de defensa por parte de la planta ante la infección por algún patógeno (Liu, 2009).
- **β 1-3 glucanasas:** Son enzimas con actividad hidrolítica que se inducen durante la respuesta de defensa de las plantas principalmente ante el ataque de hongos filamentosos. El blanco de las enzimas es el glucano, el polisacárido estructural más importante de la pared celular fúngica que representa entre el 50-60% del peso seco en hongos (LeubnerMetzger, 1999). Además de inhibir el crecimiento del hongo, las glucanasas liberan de la pared celular oligosacáridos que actúan como elicitores y activan respuestas de defensa (Ferreira, 2007).

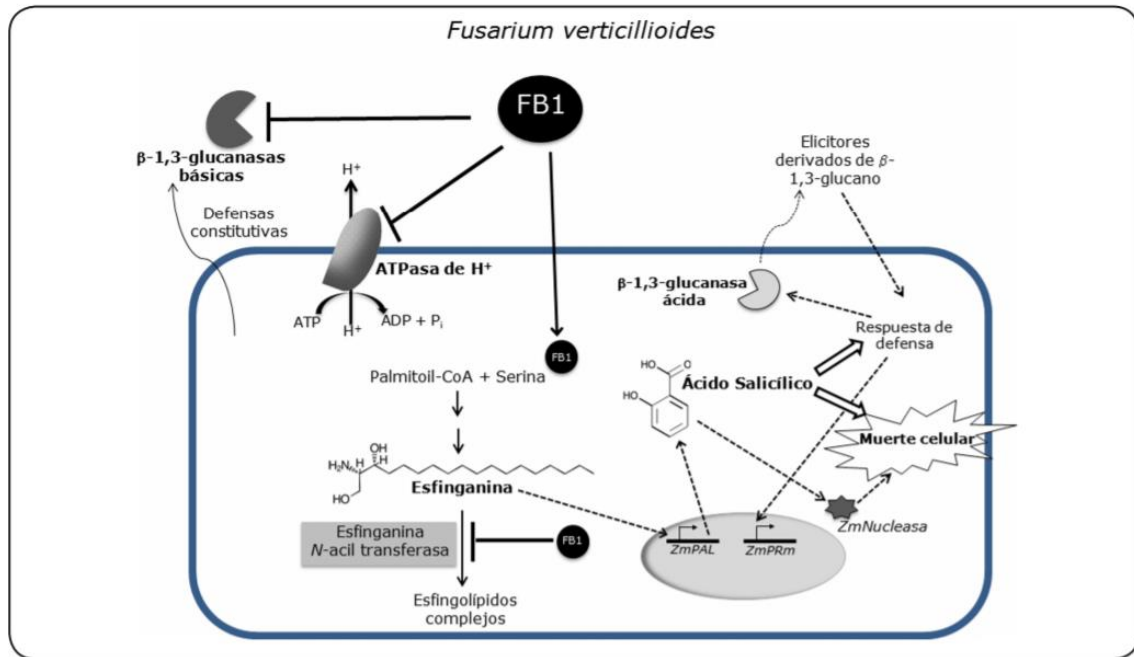


Figura 10. Blancos moleculares de la Fumonisina en células de maíz. Adaptado de De la Torre-Hernández, 2014.

Rutas de ingreso y colonización del patógeno

Fusarium verticillioides es la especie fúngica micotoxigénica más compleja, ya que puede desarrollarse en varias zonas dentro de la planta, tanto de forma asintomática como de forma patógena generando síntomas de daño (Deacon, 1997). De acuerdo con Portas (2018) *F. verticillioides* tiene la capacidad de ser hemibiotrófico, es decir, que posee dos hábitos de comportamiento:

- **Endófito.** Vive dentro de la semilla, no produce síntomas, pero si se analiza la semilla, está presente. Las hifas crecen intercelularmente.
- **Patógeno.** Se mueve dentro de la planta y causa síntomas de podredumbre y micotoxinas. Las hifas crecen inter e intracelularmente.

Este patógeno puede ingresar a la planta por diversas rutas (**Figura 11**) y causar distintas enfermedades a lo largo del desarrollo del cultivo, siendo las principales:

1. **Infección sistémica de las plántulas:** ocurre desde la germinación de la semilla de maíz hasta el establecimiento de la plántula. Como el hongo

sobrevive ya sea en la semilla como en el suelo, se encuentra estratégicamente posicionado para infectar a la planta (Kedera, 1994). El mismo penetra de forma directa el pericarpio de la semilla y a las células de la epidermis de la raíz. Las hifas colonizan a las células del parénquima del escutelo y llegan hasta el córtex (Murillo, 1999). A los 25-30 días ya pueden comenzar a ser visibles los síntomas de pudrición dependiendo de la cantidad de inóculo y de los factores ambientales. En el tallo no existen demasiadas hifas, es por ello que la infección puede cursar de manera asintomática hasta ciertos tejidos (Oren, 2003). Según Munkvold (1997) el hongo es capaz de translocarse por el tallo y llegar a la nueva espiga en desarrollo.

2. **Infección por medio de los estigmas de las flores de la espiga:** es la vía más común de entrada. Los conidios son transportados hasta allí por el agua de lluvia, de esta forma llegan a las células del pericarpio y las hifas del hongo crecen en la superficie de la cutícula para poder acceder al grano incluso en ausencia de lesiones mecánicas (Duncan, 2010).

3. **Infección a través del daño mecánico:** El hongo accede al tallo y/o a la espiga a través de lesiones mecánicas causadas por insectos al alimentarse. Hay insectos que actúan como vectores dispersando los conidios del hongo a lo largo de la superficie de la planta, hacia los granos o transportándolos grandes distancias como es el caso de *Diabrotica speciosa*. Existen otros vectores como orugas, trips y gorgojos donde el hongo sobrevive en los órganos externos de los insectos y de esta manera puede desplazarse e infectar diferentes sectores del cultivo (Ferraguti, 2014). *Sitophilus zeamais* es el mayor responsable de contaminaciones durante el almacenamiento de los granos (Munkvold, 1997).

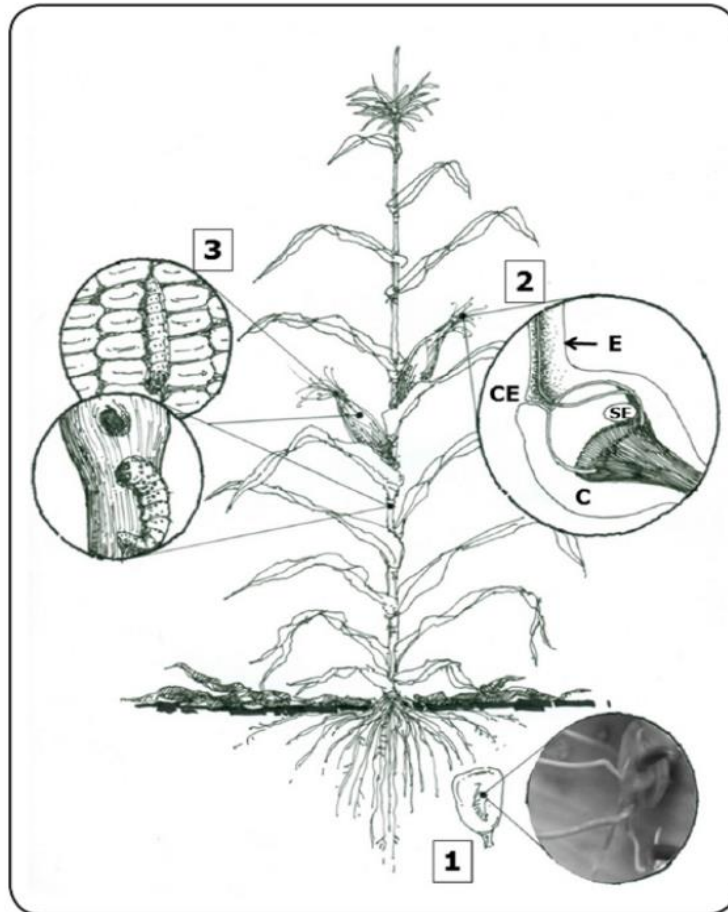


Figura 11. Rutas de entrada de *Fusarium verticillioides* a la planta de maíz. 1. Infección sistémica de plántulas. 2. Infección a través del estigma. E: estigma. CE: Canal estilar. C: carpelo, SE: saco embrionario. 3. Infección a través de heridas. Adaptado de De la Torre-Hernández, 2014.

Evidentemente las rutas de infección mencionadas no son excluyentes y en el campo las plantas son atacadas a través de una o más de estas vías y por distintas cepas del patógeno.

Capítulo III

Daños en el cultivo de maíz

El maíz, por ser una fuente rica en carbohidratos tiene un riesgo potencial de contaminación por hongos especialmente toxigénicos (Leiko, *et al.*, 2004). *Fusarium verticillioides* afecta principalmente a las plantas antes de la cosecha. Los síntomas de la planta en pie, en general, se caracterizan porque las mismas se marchitan, cuando se secan permanecen erectas y aparecen lesiones pequeñas de color café oscuro en los entrenudos inferiores (CIMMYT, 2004) (**Imagen 2**). La médula de los tallos de las plantas infectadas, presentan una coloración blanco-rosada a rosa-salmón, los tejidos de la médula se desintegran dejando únicamente los haces vasculares intactos (**Imagen 3**). Si la infección es severa, puede ocurrir la esporulación del patógeno en la parte externa del tejido afectado formando una masa de esporas de color rosa-salmón (Martínez, 2010). Se producen pudrición de raíces, base de la planta y de los entrenudos inferiores lo que genera madurez prematura (herbario FAUBA). Estas condiciones a campo, conllevan al vuelco y quebrado de las plantas (**Imagen 4**).



Imagen 2. Lesiones de color café en los entrenudos inferiores. Fuente: Herbario FAUBA.



Imagen 3. Medula de una planta de maíz infectada con *F. verticillioides* presentando micelio de color rosado intenso (Fitopatología FCA-UNC, 2018).



Vuelco



Quebrado

Imagen 4. Ejemplo a campo de vuelco (izq.) y quebrado (der.) de plantas de maíz afectadas por *F. verticillioides* (Ferraguti, 2016).

Los síntomas en espigas infectadas por *Fusarium verticillioides*, generalmente se manifiestan como una pudrición cubriendo unos cuantos granos aislados o áreas relativamente grandes de granos con un micelio blanco a rosado intenso (**Imagen 5**

e Imagen 6). Granos afectados presentan un rayado, debido a la presencia del micelio bajo el pericarpio (De León, 2008). Además de afectar directamente el rendimiento en grano, afecta la calidad de los mismos. Sin embargo, muy frecuentemente, la contaminación no es detectable a simple vista. Las espigas de maíz aparentemente intactas pueden contener el hongo y la toxina en cantidades significativas (Godoy, 2006).



Imagen 5. Daños y síntomas ocasionados por *F. verticillioides* en la espiga de maíz. Amohosado rosa.



Imagen 6. Pudrición y amohosado rosado causado por *F. verticillioides*.

Las Fumonisinias representan un peligro para la salud humana y animal, debido a que contaminan de manera natural productos agrícolas y pecuarios que son empleados en la alimentación humana y animal. Las micotoxicosis, son intoxicaciones producidas por la ingesta o absorción de estas toxinas por parte de animales o del hombre. Por lo tanto, es importante asegurar las condiciones de inocuidad de un alimento; de lo contrario puede desencadenar un riesgo para la población. Alimentos como el maíz y sus subproductos son de gran consumo y susceptibles a ser contaminados con fumonisinias (López Naranjo, 2013).

Los métodos analíticos para determinar la presencia y concentración de micotoxinas en los granos son: cromatografía en placa delgada, cromatografía líquida, hidrólisis y análisis por cromatografía gaseosa, métodos electroforéticos y métodos inmunológicos. Existen, además, varias técnicas para la detección por espectrometría de masas y resonancia magnética nuclear (Benzuidenhout *et al.*, 1988; Scott, 1993).

Capítulo IV

Daños en la producción animal

Para garantizar la salud y la productividad de los animales, los productores deben ser conscientes del riesgo que entrañan las Fumonisinias y de los efectos que acarrearán (Bavera, 2014). Dentro de las especies domésticas las de mayor susceptibilidad son los equinos y los porcinos; mientras que las aves de corral y los rumiantes presentan baja susceptibilidad a las Fumonisinias (Ledoux, 1992) (**Gráfico 3**). Su ingesta tiene efectos sobre varios sistemas orgánicos y causa una reducción del consumo y de la eficiencia alimentaria (Di Paolo, 2014). La FB1 ha demostrado ser responsable de la mayoría de las afecciones toxicológicas, entre éstas el edema pulmonar porcino (Harrison *et al.*, 1990), hepatotoxicidad en diversas especies, cáncer en hígado y la Leucoencefalomalacia equina (LEME) (Marasas, *et al.*, 1988).

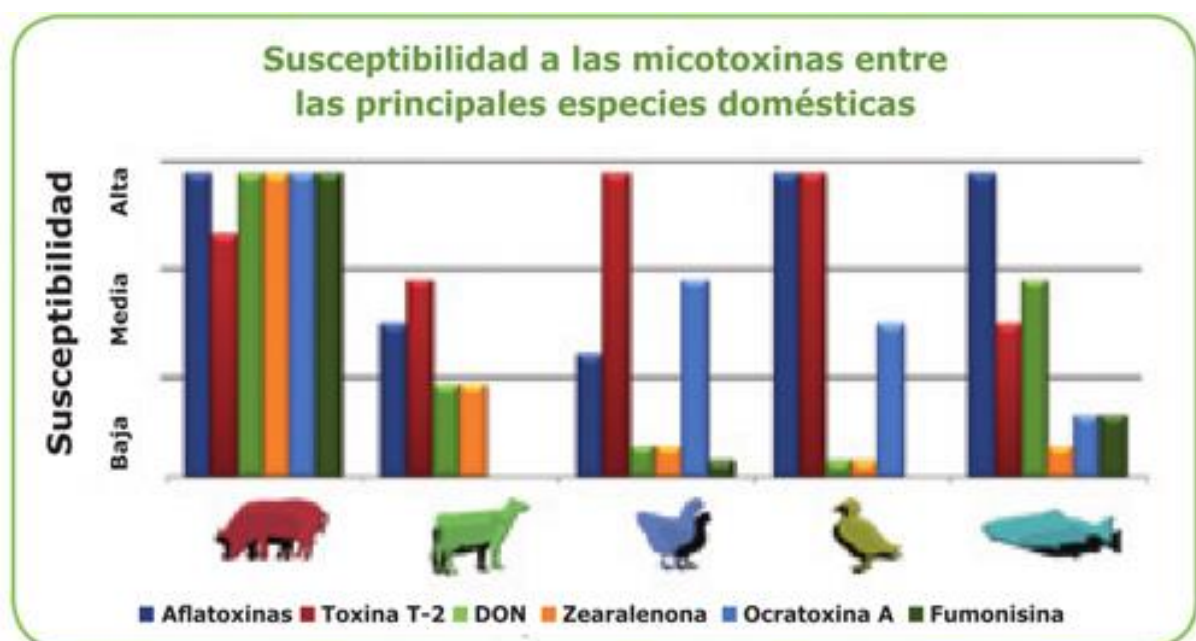


Gráfico 3. Susceptibilidad a las micotoxinas entre las principales especies domésticas. Extraído de elsitioavicola.com

Equinos

En los equinos se presentan dos formas de intoxicación, la neurotóxica y la hepatotóxica, que parecen estar relacionadas con la dosis y el tiempo de exposición a las micotoxinas (Di Paolo, 2014). La LEME es un síndrome que se ha caracterizado por un desorden neurológico específico de la especie debido a la necrosis de la sustancia blanca del cerebro, que culmina irremediablemente con la muerte (Beasley, 1999). Se asocia a consumos prolongados de bajas dosis; mientras que el consumo de altas dosis en corto tiempo se relaciona con hepatotoxicidad (Colvin, 1993). Los signos clínicos de la LEME son de aparición súbita y consisten en hiperexcitabilidad, ceguera aparente unilateral o bilateral, desorientación, marcha en círculos, presión de la cabeza contra objetos, fasciculaciones musculares, caída de orejas, párpados y labios dificultando la alimentación (Giannitti, 2011). Ross, *et al.* 1993 mencionan que algunos animales muestran corridas frenéticas, para luego quedar en decúbito con convulsiones tónico-clónicas y finalmente estado comatoso. En la mayoría de los casos la muerte se presenta entre las 2 y 72 hs de comenzados los signos clínicos, siendo más frecuente entre las 6 y 24 hs (López Cámara, 2008). Sin embargo, López Cámara (2008) observó que existen casos atípicos con curso clínico de entre 1 y 7 días e inclusive la aparición de signos clínicos hasta 12 días después de haber retirado el grano tóxico de la dieta. El diagnóstico presuntivo se formula sobre la base de los signos clínicos y de la presencia de lesiones macroscópicas e histopatológicas. El diagnóstico definitivo requiere de la determinación de Fumonisinias en el alimento por cromatografía en capa fina o test de ELISA (Di Paolo, 2014).

Bovinos

El ganado vacuno generalmente es más resistente a los efectos negativos que conlleva la ingesta de micotoxinas gracias a la metabolización de estas sustancias por los microorganismos del rumen. Sin embargo, una elevada concentración de micotoxinas en el alimento puede tener graves consecuencias (García *et al.*, 2010). Las fumonisinias, por su parte, no se degradan en el rumen ni se absorben bien, por lo que la mayor parte que ingiere el animal se elimina en las heces (Marasas, 1994) (**Imagen 7**). Sin embargo, cuando se ingieren cantidades suficientemente elevadas, el intestino se ve superado y empiezan a aparecer los problemas (Perusia, 2001). La

presencia de fumonisinas en el alimento disminuye su palatabilidad y la velocidad de ingesta. Los animales pueden rehuir del comedero cuando la ración está contaminada con niveles elevados de estas toxinas. Los terneros que todavía carecen de un rumen totalmente desarrollado y los animales en situación de estrés son más vulnerables a la exposición de las Fumonisinas, ya que presentan una función inmunitaria debilitada (Denli *et al.*, 2006).

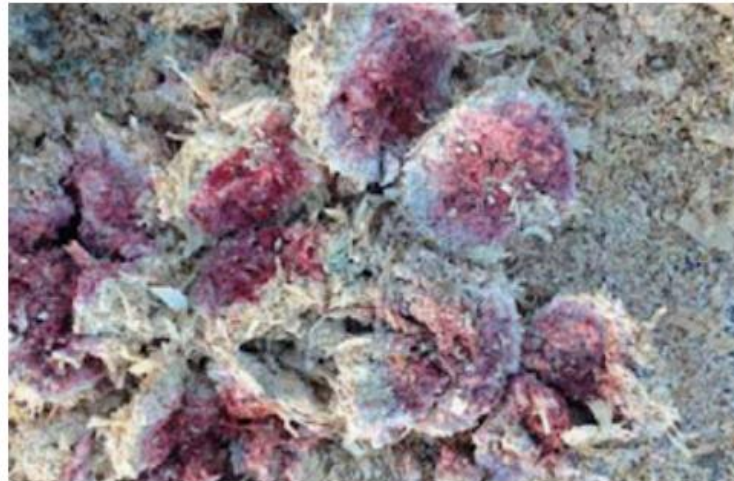


Imagen 7. Presencia de fumonisinas en heces de ganado vacuno. Adaptado de Alltech 2018.

Porcinos

La toxicidad de las Fumonisinas en cerdos se caracteriza por problemas como: edema pulmonar, hepatotoxicosis, problemas renales, problemas cardiovasculares e inmunosupresores (Gimeno, 2008). También alteran la biosíntesis de los esfingolípidos y causan efectos negativos en el consumo del alimento, ganancia de peso vivo, índice de conversión y calidad de la canal (Zomborszky *et al.*, 2002). Contaminaciones en el alimento igual o superiores a 92 ppm de FB1 durante 4 a 7 días (corresponde a un consumo igual o mayor a 6 mg FB1/Kg de p.v. (peso vivo) /día) originaron problemas de edema pulmonar (Gimeno, 2008). Aproximadamente 12 horas antes de producirse el edema pulmonar y la muerte, se presentó en los animales un estado de inactividad, un incremento del ritmo respiratorio y una disminución del ritmo cardíaco (Hascheck *et al.*, 2001).

Aves

Las fumonisinas están asociadas con el aumento de la mortalidad en la producción aviar (Del Río García, 2016). Los primeros signos de toxicidad son: disminución del peso corporal y ganancia media diaria de peso, así como también, incremento del peso de la molleja (Ledoux, 1992). También generan efectos gastrointestinales visibles como la diarrea, trastornos hematológicos, aumento del peso de riñones e hígado, necrosis del hígado y por último la muerte (el sitio avícola, 2020).

Se han establecido niveles de tolerancia o permisibles para Fumonisinias, recomendándose no incorporar en el alimento niveles de 5, 10 y 50 ppm para equinos, cerdos, aves y bovinos respectivamente (Di Paolo, 2014). Es importante, además, tener en cuenta que en todas las especies tanto el consumo prolongado de bajas dosis como el consumo de altas dosis en corto tiempo de las FB1, pueden generar daños irreparables en la producción.

Recomendaciones sobre los contenidos de Fumonisinias para consumo animal

En cuanto al uso de alimentos contaminados con micotoxinas para producción animal, es muy difícil establecer las concentraciones máximas tolerables (Hascheck *et al.*, 2001). Hay varios factores que influyen la toxicidad (agravándola o disminuyéndola) durante el consumo del alimento contaminado, entre los cuales podemos citar: la especie y raza de los animales; tiempo del consumo del alimento contaminado; edad y sexo; presencia de infecciones bacterianas, virales o parasitarias; fármacos suministrados durante el consumo del alimento en cuestión; condiciones inadecuadas de hábitat (factores de estrés); presencia de dos o más micotoxinas en el mismo alimento (sinergismos o bien asociaciones entre ellas) (Gimeno, 2008). En los últimos años, se han desarrollado guías de concentraciones máximas tolerables para fumonisinas para diferentes especies como una herramienta práctica para la industria (Benedict, 2016) (**Tabla 2**).

ESPECIE	FB1 + FB2 (ppm)			Rango FB1 + FB2 (ppm)	Promedio FB1 + FB2 (ppm)
	Gimeno 2009.	Recomendación 2006/576/CE de la comisión, 2006	US-FDA 2001		
Bovinos, ovinos y caprinos lecheros y no lecheros	43,75	50,0	60,0	43,75 - 60	55,0
Aves adultas (pollos, patos, pavos)	10,0	20,0	100,0	10,0 - 100	43,3
Aves jóvenes (pollos, pollitas, patos, pavos)	6,25	20,0	100,0	6,25 - 100	60,0
Gallinas ponedoras y reproductoras	5,0	20,0	100,0	5,0 - 100	41,7
Teneros, corderos y cabritos	18,75	20,0	30,0	18,75 - 30	25,0
Cerdas	2,5	5,0	20,0	2,5 - 20	12,5
Cerdos jóvenes y Adultos	1,87	5,0	20,0	1,87 - 20	12,5
Verracos	1,87	5,0	20,0	1,87 - 20	12,5
Caballos adultos no reproductores	2,5	5,0	5,0	2,5 - 5	5,0
Conejos adultos y Conejas	1,87	5,0	5,0	1,87 - 5	5,0
Gazapos	1,25	5,0	5,0	1,25 - 5	5,0

Tabla 2. Concentraciones máximas tolerables para Fumonisinas en alimentos para diferentes especies. Extraído de: Benedit, 2016.

Nota: Normalmente, los estudios sobre la toxicidad de las Fumonisinas se centran en la concentración de FB1. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la presencia de la FB2 junto con la FB1 es muy frecuente, y que la concentración de contaminación con FB2 representa de un 15 a un 35% de la concentración de FB1 (Hascheck *et al.*, 2001).

Capítulo V

Daños a la salud humana

La FB1 es la más frecuente en alimentos y la más tóxica para los mamíferos. La FB1 es el carcinógeno más potente conocido en la naturaleza y ha sido clasificada en el año 1993 como tal, carcinógeno humano Clase 1, por la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer (IARC); es hepatotóxica, teratogénica y mutagénica, causando daños como, hemorragia, edema, inmunosupresión y el carcinoma hepatocelular (Reddy *et al.*, 2009; Speijers, 2004), relacionadas con casos de cáncer de esófago y de hígado en habitantes de la zona de Transkei, África austral y China (FAO, 2003). También existen registros que las fumonisinas pueden generar otros tipos de alteraciones a la salud, en la mayoría de los casos de manera crónica como: neurotoxicidad, nefrotoxicidad, gastroenteritis, entre otras.

Raramente se detecta FB1 en la leche, los productos lácteos, las carnes y los productos cárnicos, lo cual indica que su transferencia a productos animales es insignificante. No obstante, se ha encontrado FB1 en la orina de lactantes alimentados únicamente con leche materna, lo que indica que la leche humana puede ser una fuente de exposición en niños pequeños (OMS, 2018). En una evaluación realizada en 2016 por el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios, el maíz y sus productos presentaron mayores concentraciones medias de FB1 y con mayor frecuencia que cualquier otro cereal o producto cereal; las mayores concentraciones medias de FB1 se registraron en productos de África, América Central y Sudamérica, y algunos países de la Región del Pacífico Occidental. El maíz es la principal fuente de exposición a la FB1 y a las Fumonisinas totales en la mayoría de las dietas de grupos de consumo. La exposición puede ser muy alta en zonas donde el maíz es la principal fuente de alimentos y la contaminación puede ser muy elevada (OMS, 2018).

En la industria alimenticia, el alimento generado a base de maíz presenta concentraciones de fumonisinas que varían desde <10ppm hasta >100ppm en el mundo. Considerando que el consumo per cápita de maíz en África se encuentra entre los más altos del mundo (400 g/d), Shephard y colaboradores (1996) estimaron que la ingestión promedio diaria de FB1 de un adulto promedio (60kg) está entre los

3,43 y 8,67mg/kg de peso al día, superando en mucho la ingestión máxima tolerable provisional de 2 mg/kg de peso al día, establecida por JECFA (2001). La peligrosidad de las micotoxinas se debe a que son imperceptibles para los sentidos humanos (olor, color y sabor) además no se destruyen durante la cocción del alimento (Sánchez *et al.*, 2012).

En resumen, la presencia de micotoxinas en los productos vegetales ocasiona pérdidas económicas y como resultado causan una disminución en la producción, en la calidad de los granos y reducción en la producción animal (baja convertibilidad alimentaria) (Zeballos, 2016). A dicho efecto se debe agregar el costo que representa el diseño de programas de monitoreo y la necesidad de establecer regulaciones que determinen los niveles máximos permitidos a fin de minimizar los riesgos para la salud humana y animal (FAO, 2004). Las observaciones sobre los efectos de estas toxinas en la salud humana son limitadas y son necesarios más estudios para investigar la relación entre la exposición a las fumonisinas y el riesgo de cáncer, el retraso del crecimiento infantil y los defectos del tubo neural (OMS, 2018).

Regulaciones sobre contenidos de micotoxinas para consumo humano

La inocuidad de los alimentos se ha constituido en una meta importante de acción nacional e internacional (Schmidt-Hebbel, 1999). Prácticamente todos los países que tienen una economía de mercado bien desarrollada tienen reglamentaciones en lo que respecta a las micotoxinas, las cuales se recogen en el Reglamento 1881/2006 de la Unión Europea y Reglamento de la Comisión (CE) 1126/2007 (**Tabla 3**). El establecimiento de límites de exposición seguros para la salud humana es muy complejo, ya que son diversos los factores que se deben evaluar para fijar niveles límite para las mismas. Estos factores incluyen factores científicos, evaluación del riesgo, disponibilidad de datos toxicológicos, consumo de alimentos, información sobre el nivel y la distribución de las micotoxinas en los productos básicos y metodologías analíticas (FAO, 2003). También tienen su impacto, factores económicos como los intereses comerciales y aspectos vinculados con la inocuidad de los alimentos (Gimeno, 2008). Estos límites máximos son revisados periódicamente adaptándose a la evidencia científica, haciéndose cada vez más estrictos. Esto es esencialmente para proteger la salud pública, evitar el comercio de

productos adulterados y distorsiones de competencia (FAO, 2005). Dada las altas frecuencias de infecciones por *F. verticillioides* en la producción en Argentina (Presello *et al.*, 2004) las regulaciones con respecto a los contenidos máximos de Fumonisinás son de especial importancia para nuestra región.

PRODUCTO	Contenido máximo FB1 + FB2 (ppm)
Maíz no elaborado, excepto el destinado a molienda por vía húmeda.	4
Fraciones de la molienda del maíz con un tamaño de partícula < 500 micras, clasificadas en el código NC 1102 20, y otros productos de la molienda del maíz con un tamaño de partícula < 500 micras, no destinados al consumo humano directo, clasificados en el código NC 1904 10 10.	2
Fraciones de la molienda del maíz con un tamaño de partícula > 500 micras, clasificadas en los códigos NC 1103 13 u 1103 20 40, y otros productos de la molienda del maíz con un tamaño de partícula > 500 micras, no destinados al consumo humano directo, clasificados en el código NC 1904 10 10.	1,4
Maíz y alimentos a base de maíz destinados al consumo humano directo, a excepción de los productos alimenticios enumerados en los puntos (3) y (4).	1
Cereales para el desayuno a base de maíz y aperitivos de maíz (3).	0,8
Alimentos elaborados a base de maíz y alimentos infantiles para lactantes y niños de corta edad (4).	0,2

Tabla 3. Límites máximos de fumonisinás (FB1 + FB2) vigentes en los alimentos en base de maíz para consumo humano según el Reglamento 1881/2006 de la Unión Europea. Fuente: Reglamento de la Comisión (CE) 1126/2007. Extraído de Benedit, 2016.

Capítulo VI

Pérdidas económicas causadas por la presencia de micotoxinas

La presencia de *Fusarium verticillioides* en la espiga y sus granos aumenta el riesgo de contaminación con micotoxinas. La FAO (2013) estima que anualmente en el mundo cerca de un 25 % de las cosechas se ven afectadas por éstas. Las mismas toman relevancia mundialmente debido a las pérdidas económicas, tanto directas, sobre el cultivo de maíz, como indirectas, en la producción animal, afectando al comercio nacional e internacional (Espíndola, 2006; Torres *et al.*, 2010) (**Tabla 4 y Tabla 5**). Por tal motivo, las industrias de los países importadores de este cereal han impuesto un umbral respecto de la proporción de granos enfermos. Actualmente existe una demanda global de granos más sanos e inocuos, por lo que las regulaciones de los países compradores influyen sobre la forma en que los países que quieran exportar deberán producir (Ricca *et al.*, 2014). Existen desbalances en los marcos regulatorios entre países productores e importadores que acrecienta el problema debido a la tendencia a la exportación de las partidas menos contaminadas a los mercados más exigentes quedando el resto para consumo local (Presello *et al.*, 2014).

Pérdidas económicas directas	
Productores de granos.	Pobre calidad de los granos. Menores rendimientos en las cosechas.
Criadores y productores de animales.	Performance animal reducida. Capacidad de reproducción reducida. Aumento del índice de mortalidad.

Tabla 4. Pérdidas económicas directas por fumonisinas. Adaptado de López Naranjo 2013.

Pérdidas económicas indirectas

<p>Productor de granos.</p>	<p>"Downgrading" de las cosechas. Restricción de mercados. Obtención de productos no ubicables en el mercado. Necesidad de una manipulación extra. Requerimientos de distribución y procesamiento. Costos de monitoreo. Costos de detoxificación o dilución. Descarte de granos altamente contaminados.</p>
<p>Procesador de alimentos.</p>	<p>Necesidad de una manipulación extra. Requerimientos de distribución y procesamiento. Monitoreo de niveles de micotoxinas (análisis químicos). Descarte de granos fuertemente contaminados.</p>
<p>Criadores y Productores de animales.</p>	<p>Necesidad de buscar y suplementar la dieta con balanceados adecuados no contaminados. Aumentos de presupuesto por consultas veterinarias. Costos por detoxificación o dilución de los piensos contaminados. Demoras en la comercialización.</p>
<p>Costos sociales.</p>	<p>Investigación y desarrollo. Monitoreo y regulación. Barreras no arancelarias. Servicios de extensión. Juicios legales. Pérdida de la confianza del consumidor. Costos de seguros de médicos. Costos de bienestar social.</p>

Tabla 5. Pérdidas económicas indirectas por fumonisinias. Adaptado de López Naranjo 2013.

La contaminación de los productos se puede dar en cualquier punto de la cadena alimenticia, desde la cosecha, pasando por la recolección, almacenaje, transporte, elaboración y conservación (Requena *et al.*, 2005). Siendo Argentina un país exportador de maíz, la contaminación por Fumonisinias representaría un problema para los exportadores. Aun cuando no se conoce el efecto sobre las Fumonisinias del traslado y almacenamiento prolongado, cuanto mayor sea la contaminación a campo,

mayor será la probabilidad que el maíz de exportación se vea afectado (INTA, 2013). Con respecto al mercado interno, el principal uso del maíz producido es destinado al consumo de animales. Para los productores la principal problemática es la comercialización de productos que presentan contaminaciones superiores de los niveles de tolerancia, ya que se les aplica descuentos en los precios de venta (Rubinstein, 2006). Otro sector afectado es el de intermediarios, donde las mayores pérdidas corresponden a los costos extra por secado, deterioro en transporte, restricción de mercados y, en algunas circunstancias, las pérdidas ocasionadas por la capacidad ociosa del sistema de almacenamiento.

Barreras para arancelarias

Mientras que en 1995 las Fumonisinas estaban reglamentadas solo en un país, desde el año 2003 son seis los que reglamentan el maíz en un intervalo entre 1000 a 3000 mg/kg (FAO, 2003). Aunque como aumento sea muy importante, el número de países que reglamentan las Fumonisinas es muy pequeño como para sacar conclusiones sobre los límites aceptados generalmente. Las autoridades que estudian actualmente los límites legales a fijar para las Fumonisinas deberían considerar cuidadosamente si desean limitarse a la Fumonisina B1 o a la suma de las Fumonisinas que aparecen naturalmente.

Capítulo VII

Mejoramiento genético para la resistencia al patógeno

Según informes de los últimos años, el 96% del maíz cultivado es obtenido con técnicas de mejora genética (MAPAMA, 2017). Si bien, las plantas no cuentan con un sistema inmune de defensa, poseen mecanismos constitutivos o preformados para protegerse de la infección por patógenos cuyo fin es detener, aminorar o contrarrestar la misma (Campillo, 2018). Estos mecanismos, les confieren a las plantas de forma pasiva, resistencia (Pascual, 2000). La resistencia es la capacidad de la planta para reducir el crecimiento y desarrollo del patógeno después que ha establecido contacto con el hospedante, o después de que el patógeno ha iniciado su desarrollo o establecido (Niks *et al.*, 1993). Además, es una característica heredable y es

controlada principalmente por el sistema genético nuclear y en algunos casos por el citoplasmático (Smith y White, 1988). En el caso del maíz, la resistencia se controla por unidades hereditarias dentro del citoplasma, las que se suponen ubicadas dentro de los cloroplastos y de la mitocondria (White, 1988). Puede ser incorporada a través de la retrocruza con el progenitor deseado como padre, con la fuente parental deseada como madre (Paliwal, 2001).

Las defensas vegetales consisten en barreras físicas como la pared celular y varios de sus componentes que tienen un papel importante en la resistencia a plagas y enfermedades (Carmona *et al.*, 2010). Está formada por una red tridimensional de microfibrillas de celulosa embebidas en una matriz de hemicelulosas, pectinas, proteínas y compuestos fenólicos en una solución ligeramente ácida a la que se incorpora la lignina, convirtiéndose en un constituyente significativo (Santiago *et al.*, 2015). Fundamentalmente la pared da forma y tamaño a las células, pero también les confiere cierta capacidad de resistencia mecánica y de defensa (Azcón-Bieto y Tazón, 2008). A menudo están implicados productos del metabolismo secundario con efecto antibiótico sobre el hongo, entre estos últimos, los compuestos fenólicos como los flavonoides y los antocianos (Santiago *et al.*, 2007). Se ha demostrado que los compuestos fenólicos solubles inhiben el crecimiento *in vitro* de varios géneros fúngicos, y en especial, se observa efectos inhibitorios significativos para las cuatro especies de *Fusarium* (McKeehen *et al.*, 1999). Otros estudios como el de Bakan *et al.*, (2003) señalaron que los compuestos fenólicos también tienen un papel importante en la inhibición de la producción de micotoxinas *in vitro*. Por otro lado, Sekhom *et al.*, (2006) demostraron que la acumulación de flavonoides y antocianos inducidos también proporciona resistencia contra hongos del género *Fusarium*. La lignina es uno de los componentes de la pared con mayor influencia sobre el grado de resistencia mecánica de la pared. La lignificación puede obstaculizar el crecimiento de hongos a través del tejido vegetal (Ride, 1980). De igual modo, la lignificación limita la difusión de sustancias entre el hongo y la planta, de forma que las toxinas no puedan penetrar en la célula vegetal y el hongo no se pueda nutrir de la planta (Siranidou *et al.*, 2002). No obstante, los precursores fenólicos de la lignina y los radicales libres producidos durante la polimerización también pueden aumentar la resistencia al inactivar las membranas, enzimas, toxinas y desencadenantes fúngicos, de modo que no solo un mayor contenido de lignina es sinónimo de mayor resistencia (Funnell y Pedersen, 2006; Santiago *et al.*, 2013). Funnell y Pedersen (2006), que

estudiaron mutantes que afectan a la síntesis de lignina (bmr, “brown mid rib”), comprobaron que las líneas con menor concentración de este compuesto no son más susceptibles a la infección por *Fusarium*, sino que incluso pueden ser más resistentes. La intensidad de la infección, que pueden provocar los patógenos, varía de acuerdo al tipo de tejido colonizado, las barreras mecánicas, la composición química, el estado fisiológico de la planta y el nivel de daño en el tejido (Munkvold *et al.*, 1997; Dowd, 1998; Iglesias *et al.*, 2005; Sampietro *et al.*, 2009). Es así como podemos diferenciar híbridos susceptibles y resistentes.

Resistencia genética

Características de híbridos resistentes y susceptibles

Los caracteres morfológicos de la espiga y del grano tienen una pequeña influencia sobre la resistencia/susceptibilidad del maíz a los patógenos (Presello *et al.*, 2016). Algunas características de la espiga y del grano de ciertos híbridos podrían generar barreras físicas a la infección por *Fusarium*. La resistencia a hongos toxicogénicos en maíz es de tipo parcial, es decir que todos los híbridos son colonizados por el patógeno, pero mientras los susceptibles presentan un alto porcentaje de espigas con síntomas severos, con bajo peso y alta concentración de micotoxinas, los resistentes mantienen sus espigas en un rango de severidad de síntomas leve con escaso impacto en el rendimiento y la inocuidad del grano (Presello, 2017). Existen investigaciones en donde los genotipos con pericarpios más gruesos o con mayor concentración de ácidos fenólicos son más resistentes a la podredumbre de espiga por hongos del género *Fusarium* (Sampietro *et al.*, 2013; Links *et al.*, 2020). Los híbridos con una cobertura de chala más ajustada a la espiga tienden a ser menos susceptibles a la infección por *Fusarium* (Buchaca, 2011). La longitud de las chalas por encima del extremo distal de la espiga, así como un alto nivel de compactación de las mismas han mostrado tener una correlación negativa con la susceptibilidad al desarrollo de enfermedades de espiga, ambos caracteres actuarían como una barrera para la entrada del hongo disminuyendo la incidencia de la enfermedad (Hesseltine y Bothast, 1977; Mejía *et al.*, 1983; Farrar y Davis, 1991; Links *et al.*, 2020).

La vía de entrada a las espigas del maíz por estigmas es la más importante (Kohler, 1942). Los estigmas son usualmente los primeros tejidos con el cual *F. verticillioides* entra en contacto con la planta y es razonable pensar que, en materiales resistentes, la barrera inicial a la infección estaría localizada en estos tejidos. Los estigmas de maíz contienen varios compuestos químicos, entre ellos, proteínas, vitaminas, taninos, carbohidratos y flavonoides, así como también varios compuestos volátiles (Zeballos, 2016). El germoplasma de maíz argentino expresa mecanismos de defensa ante la invasión fúngica, que incluyen una alta tasa de senescencia de estigmas que disminuye la exposición y la posterior entrada del hongo al grano por esa vía, la emisión de compuestos volátiles en estigma y grano, o el espesor y el contenido de compuestos fenólicos del pericarpio (Oviedo, 2014). Estos son mecanismos de resistencia amplia, es decir efectivos para varias especies fúngicas. Como se puede ver en el **Gráfico 4**, las dos especies de *Fusarium* tienen poco desarrollo debido a la resistencia amplia del híbrido (puntos negros rellenos) en comparación con un testigo susceptible señalado con un cuadrado rojo. De esta manera, al elegir la semilla no existen métodos prácticos para pronosticar la prevalencia de las especies que atacarán al cultivo durante el desarrollo y secado natural del grano. La resistencia a podredumbres de espiga implica un menor desarrollo de micelio y por lo tanto menor concentración de micotoxinas en grano (Fernández *et al.*, 2014, Oviedo *et al.*, 2014).

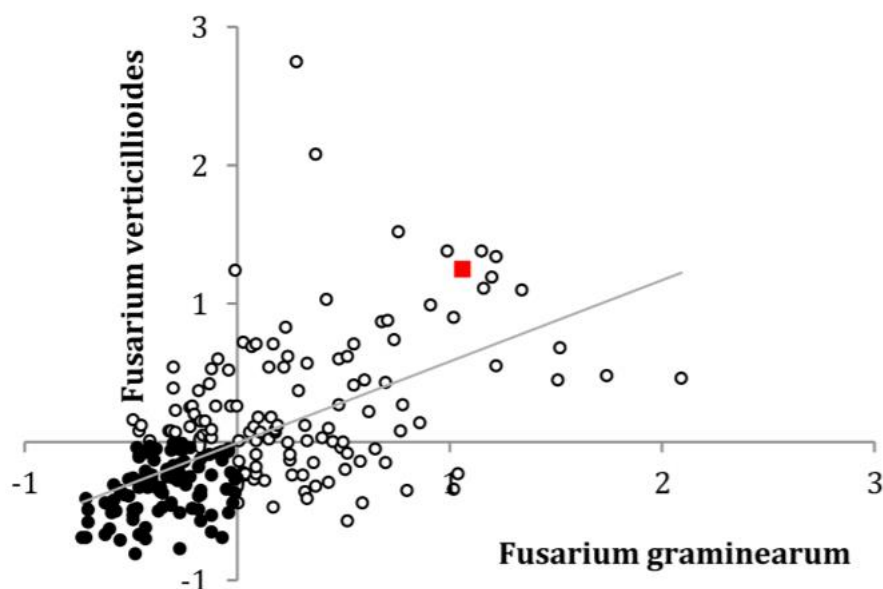


Gráfico 4. Escala grado de severidad de síntomas (porcentaje del área de la espiga visiblemente afectada/ media del ensayo) de híbridos comerciales de maíz inoculados con dos especies de *Fusarium* (Oviedo *et al.*, 2014).

Nota: el valor de 1 representa escasa severidad y 3 representa gran severidad. Puntos negros rellenos: materiales con resistencia amplia a ambas especies, puntos vacíos: materiales con poca resistencia y cuadrado rojo: testigo susceptible.

Resistencia debida a eventos transgénicos

El control de distintas especies de insectos se ha reportado desde hace tiempo como una de las causas que resultan en una reducción en la prevalencia de podredumbre de espiga en maíz (Duvick, 2001). Dada la relación entre el daño por insectos y la infección por *Fusarium*, los híbridos con eventos transgénicos de protección contra insectos (maíces Bt) constituirían una herramienta en el manejo de las micotoxinas (Brookes y Barfoot, 2015). Los hongos entran al grano mayormente por los estigmas y heridas causadas por Lepidópteros. Estudios realizados en centros de investigación permitieron comprobar que el uso de eventos Bt reduce las infecciones vía grano y los niveles de contaminación con micotoxinas. Por lo tanto, los híbridos Bt disponen de una doble protección que les brinda su nivel de resistencia genética natural y el efecto de los transgenes contra insectos (Presello, 2017).

En una revisión de 23 estudios de importancia (**Imagen 8**), se compararon la presencia de micotoxinas en maíz Bt y convencional. El estudio fue realizado en Europa, Estados Unidos, Sudamérica y Asia, y se encontró que el maíz Bt tiene una presencia considerablemente menor de micotoxinas que el maíz convencional (Ostry *et al.*, 2013).



Imagen 8. Izquierda, Maíz con evento Bt sin micotoxinas. Derecha, Maíz convencional infectado con el hongo *Fusarium* (Ostry, 2013).

Luego de varias décadas de investigación de la resistencia a la pudrición de espiga, no se han encontrado genotipos inmunes a la enfermedad y el mecanismo de resistencia no es bien conocido (Mendoza, 2003). Dada la importancia de esta enfermedad en el mundo, varios estudios, con poco éxito, se han enfocado hacia el conocimiento de las características genéticas de la relación patógeno-huésped. Al respecto, Headrick y Pataky (1991) reportan que existe acción génica para la resistencia a *Fusarium* de tipo aditivo y con operatividad en el tejido maternal; este último resultado de herencia materna también lo reportan Santiago *et al.* (2020). En general, el nivel de resistencia a *Fusarium* en híbridos comerciales ha mejorado, pero la resistencia disponible no es adecuada para prevenir concentraciones de Fumonisinás que son inaceptables para determinados fines (Pérez-Brito, 2001). La variación de la resistencia a podredumbre de espiga por *Fusarium* existe para líneas e híbridos para maíz común y para maíz dulce también. No hay evidencia de resistencia completa a podredumbre de espiga o a contaminación con Fumonisinás (Pérez-Brito *et al.*, 2001).

La estrategia de introducir en el maíz genes de resistencia contra los hongos toxicogénicos y sus toxinas se enfoca en tres aspectos (Lanubile *et al.*, 2020): reducción de la infección por el patógeno, mejorar la capacidad de defensa de la planta y mejorar genéticamente las plantas para producir proteínas o compuestos que interfieren con la biosíntesis de las micotoxinas (Avantaggiato, 2002). Estas estrategias están en la etapa experimental de desarrollo o bajo investigación, y no hay aún cultivos mejorados con estas características en el mercado.

Capítulo VIII

Estrategias de manejo del cultivo para minimizar riesgos de micotoxinas

Las soluciones para minimizar las pérdidas ocasionadas por la contaminación de hongos deben incluir un manejo integral y multidisciplinario desde la selección de la semilla, hasta el suministro y consumo del maíz (Botta, 2008). La forma más práctica de combatir la formación de micotoxinas es a nivel de campo tratando de minimizar su generación en pre-cosecha y evitar la contaminación en las siguientes etapas de la cadena de producción (Peralta Sanhueza, 1997). El modo de encarar el problema del control es muy diferente a campo que durante el almacenamiento. Una vez que el grano se contaminó con micotoxinas es muy difícil neutralizarlas o eliminarlas, ya que son bastante termoestables (toleran +90°C), son resistentes a la aplicación de compuestos químicos y la inactivación física (secuestrantes) o biológica (enzimas) tienen aplicaciones prácticas reducidas (Ferraguti, 2014).

Para disminuir los efectos perjudiciales de esta enfermedad, los productores deberían seguir ciertas prácticas culturales y de manejo (Magan, 2000).

Las principales estrategias de manejo recomendadas por White (2016) son:

- ✓ Selección de materiales tolerantes o resistentes.
- ✓ Utilizar semillas sanas y con tratamiento de fungicida correcto.
- ✓ Fecha de siembra y densidad de plantas adecuada.
- ✓ Rotación de cultivos.
- ✓ Fertilización equilibrada.
- ✓ Control de malezas e insectos.
- ✓ Aplicación de fungicidas.
- ✓ Cosechar correctamente en tiempo y forma.

Selección de materiales tolerantes o resistentes

Existe un importante nivel de variabilidad entre los cultivares argentinos para la resistencia a la podredumbre de espiga causada por *F. verticillioides*. (Presello *et al.*, 2004.). Es recomendable usar híbridos menos susceptibles ya que mantienen sus espigas en un rango de severidad de síntomas leves con escaso impacto en el rendimiento y la inocuidad del grano (Presello, 2017). Estos híbridos tienen la capacidad de permanecer a campo por tiempos más prolongados sin desarrollar enfermedades fúngicas y por consecuencia la formación de micotoxinas.

Utilizar semillas sanas y con tratamiento de fungicida correcto.

Se utilizan curasemillas que tienen principios activos específicos para *Ascomycetes*. Su mecanismo de acción consiste en cubrir a la semilla del espectro de posible enfermedad ocasionada por patógenos potenciales que se encuentran en el suelo y que pueden ingresar por la semilla (Santirso, 2018). Un tratamiento de semillas debe hacerse de forma adecuada, con la dosis precisa para que sea efectivo, es decir, que proteja a la semilla parcialmente contra infecciones, mejore el vigor y el stand de plantas. Ningún curasemillas puede erradicar *Fusarium* endófito y aunque lo hiciera, *Fusarium* es ubicuo (está en todas partes), por lo tanto, nunca protegería a la planta totalmente de una posible infección (INTA, 2013)

Fecha de siembra y densidad de plantas adecuada.

Los maíces de FSTE poseen mayor productividad, pero a la vez presentan una gran variabilidad interanual de rendimientos, mientras que los de FSTA, tienen un rendimiento menor, pero son más estables a lo largo de los años (Chazarreta, 2018). Por lo tanto, las fechas de FSTA terminan siendo la mejor opción en varias de las regiones del país (Ferraguti *et al.*, 2016). De esta forma, se evita la coincidencia del período crítico (momento del cultivo que se da 15 días antes y 15 días después de la floración) con el estrés hídrico estival (Brach y Gallardo, 2014; Maddonni, 2017). Así, podemos colocar al cultivo en una época con mejores probabilidades de precipitaciones y menores chances de sufrir golpes de calor en la definición del número de granos (principal componente del rendimiento) (Maddonni, 2012).

Se ha observado que el efecto de la época de siembra sobre la presencia de fumonisinas está asociado con el ciclo del patógeno, la variedad y las condiciones ambientales prevalecientes.

La competencia interespecífica en altas densidades de población, por humedad, nutrientes y luz, así como competencia del cultivo con la maleza pueden ser factores predisponentes a la enfermedad (Ronald, 1993). Es por ello que la densidad de siembra debe reducirse en maíces tardíos por dos motivos:

- a) Las condiciones fototérmicas favorecen una alta tasa de crecimiento vegetativo que genera plantas de mayor porte.
- b) El ambiente de menor potencial puede - dada la respuesta funcional del maíz a la densidad- limitar la tasa de crecimiento de las plantas en el período crítico y por lo tanto del rinde.

De manera orientativa, la densidad en planteos tardíos puede reducirse entre un 10 y un 20% respecto a los tempranos: las densidades de entre 6,5 y 8 pl/m² (dependiendo del ambiente) normalmente usadas en los planteos tempranos pueden disminuir a entre 5 y 6,5 pl/m² en los planteos tardíos (Bert, 2010).

Rotación de cultivos

La inclusión de diferentes tipos de cultivos es el mejor y más efectivo control de enfermedades y plagas (Rouanet *et al.*, 2005). Al realizar rotación se reduce el inóculo presente en el suelo, por carencia de alimento, depredación o deterioro natural. La mayor parte de los patógenos de las plantas son débiles saprófitos y no compiten bien con otros organismos del suelo si la planta que actúa como hospedera no está presente (Novoa, 1995). Por lo tanto, se aconseja rotar con cultivos de la familia de las leguminosas que además aportan nitrógeno al suelo el cual podrá ser aprovechado por el cultivo de maíz en la campaña siguiente.

Fertilización equilibrada

El balance adecuado en la fertilización se realiza con el fin de evitar el estrés de las plantas (González, 1998). Si el cultivo de maíz presenta un elevado potencial de rendimiento en fechas tardías (dada las condiciones edafoclimáticas imperantes), es

capaz de responder positivamente al agregado de N, S y Zn de un modo comparable al observado en fechas tradicionales (Ferraris, 2014).

Control de malezas e insectos

Existe la posibilidad de que el hongo pueda sobrevivir en forma no patogénica en hospederos alternativos (malezas) (Schippers y Van Eck, 1981). *F. verticillioides* no produce estructuras de resistencia, pero puede perdurar en el suelo como hifas dentro de fragmentos de tallos provenientes de rastrojos enterrados a 30 cm, con humedad de 5 a 35 %, y temperatura de 5 a 10 °C durante 12 meses (González, 1998). Por ello, es importante el control químico de malezas durante el barbecho previo a la siembra.

En cuanto a la presencia de plagas se ha demostrado que los insectos aumentan significativamente los problemas de contaminación por micotoxinas al transportar las esporas del hongo, así como al dañar los granos los cuales quedan expuesto a la infección (Iannone, 2011). Las especies que favorecen la presencia de Fumonisin son: la isoca de la espiga (*Helicoverpa zea*), el gusano cogollero (*Spodoptera frugiperda*), gusano barrenador del tallo (*Diatraea saccharalis*) y el gorgojo del maíz (*Sitophilus zeamais*), siendo esta última especie responsable de las contaminaciones mayores durante el almacenamiento (Álvarez-Buylla, 2013). La aplicación de insecticidas, el trampeo con atrayentes y prácticas culturales pendientes al saneamiento del cultivo permiten el control de plagas, llegando a evitar hasta en un 70% la presencia de micotoxinas (Alcaraz, 1998)

Al controlar a los vectores, ya sea por insecticidas como con maíz Bt, el hongo posee una menor incidencia y severidad. Clements (2001), encontró reducciones en los niveles de fumonisin de entre un 47 y 97%, en comparación con líneas convencionales (no Bt) vs. Bt. Chulze (2006) observó resultados similares en Argentina al comparar híbridos Bt vs. No Bt. En el caso de *Spodoptera frugiperda*, existe preocupación por una mayor frecuencia de cultivos que necesitaron aplicaciones y un aumento del número de aplicaciones aún en cultivos con eventos transgénicos en los que se esperaba menor nivel de daño (ISAAA, 2014). En el caso de *Helicoverpa zea*, el control químico tiene una eficiencia errática y muchas veces el daño ocasionado a la espiga no justifica su implementación, por lo que la elección del genotipo de maíz es un aspecto crucial para minimizar el impacto de la plaga (Balbi y

Flores 2015). No obstante, las galerías generadas en el ápice de la espiga son una fuente de ingreso de humedad y propicia la proliferación de hongos micotoxigénicos como *Fusarium* spp. (Munkvold *et al.*, 1997).

Utilización de fungicidas

La aplicación de fungicidas en el campo puede reducir el crecimiento de los hongos, pero no siempre se logra prevenir en forma eficaz la contaminación con micotoxinas. Aquí se dan circunstancias complejas, que se deben estudiar en cada caso particular. Durante el desarrollo de las plantas puede existir una etapa "crítica" en la cual la susceptibilidad al ataque fúngico es mayor, de modo que un producto fungistático puede ser más eficaz si se aplica durante esa etapa. Por lo tanto, un control químico exitoso requiere un conocimiento biológico de la interacción entre el patógeno, el huésped, las condiciones ambientales y la dosis de principio activo a utilizar (Sweeney, 1998). Se ha visto que una aplicación inadecuada de un fungicida, ya sea por mala elección del principio activo, del momento de aplicación, o de la dosis, puede generar un aumento, en lugar de una reducción en los niveles de micotoxinas (Gareis y Ceynowa, 1994). El uso del fungicida tiabendazol, es una alternativa promisoriosa ya que no es tóxica para el hombre y animales (Gareis, 1994).

Cosechar correctamente en tiempo y forma

El tiempo en días que tarda un híbrido en llegar a MF puede variar por la disponibilidad de asimilados, la temperatura media o la ocurrencia de eventos, como sequías, heladas, etc. A partir de MF, la tasa de secado del grano depende de la temperatura y la humedad relativa del ambiente. A medida que el secado del grano progresa, las temperaturas son gradualmente más bajas, la humedad relativa aumenta y se observa una ralentización de las tasas de secado. Este cambio en la tasa de secado se da a partir de un punto de inflexión (P_i) que está determinado por la morfología del híbrido y las condiciones ambientales. Aún para un mismo híbrido, el tiempo (T_{p_i}) y la humedad del grano ($H^{\circ}p_i$) en la cual se da este P_i puede variar interanualmente o por efecto de la fecha de siembra (**Gráfico 5**) (Ferraguti *et al.*, 2016).

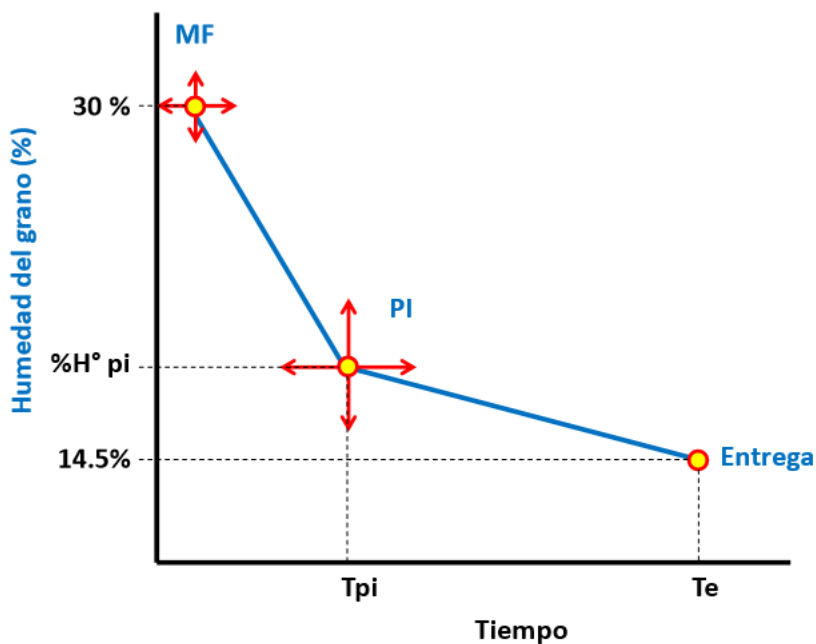


Gráfico 5. Esquema de secado del grano en condiciones de campo (Ferraguti *et al.*, 2016).

La espera de la humedad comercial (14,5%) en planta en pie no sólo aumenta las pérdidas de calidad, sino que también aumentan la cantidad de micotoxinas (INTA, 2013). Los beneficios del secado a campo se reducen si se tienen en cuenta los gastos extra para el control de malezas y sobre todo si el grano es destinado para producción animal propia. A su vez, supone un riesgo para la salud de la población que ingiere en forma directa el grano o indirectamente a través de productos de animales que consumieron granos contaminados (CAST, 2003). La cosecha del grano en H°Pi es una opción de compromiso que disminuye el impacto negativo de las micotoxinas, reduce riesgos por vuelco o quebrado, permite un control temprano y más barato de las malezas invernales y no implica necesariamente reducción del resultado económico (Ferraguti, 2014). Se aconseja evitar el atraso de la cosecha, secar y almacenar de manera adecuada (De Rossi, 2016) en condiciones de baja humedad (menos de un 15 %), junto con la separación de los alimentos muy contaminados, es fundamental para reducir el riesgo de proliferación de hongos y de producción de micotoxinas en los granos no contaminados.

Es importante utilizar maquinaria que evite el quebrado del grano y la presencia de residuos del cultivo que contribuyan a la producción de toxinas. Se recomienda secar rápidamente el grano para evitar problemas en el almacén. Es sustancial la entrega

rápida de grano cosechado ya que la contaminación durante el transporte se incrementa hasta un 6% cada día. En los productos almacenados se recomienda bajar el contenido de humedad a niveles inferiores a los requeridos por el hongo (22% para *F. verticillioides*). Existen evidencias que señalan que altas concentraciones de dióxido de carbono o bajas concentraciones de oxígeno inhiben la síntesis de algunas micotoxinas.

Las estrategias de manejo mencionadas, además de traer un beneficio inmediato al productor por reducir el potencial inóculo del patógeno presente en el lote, contribuyen a la durabilidad y estabilidad de la resistencia genética presente en los híbridos comerciales por reducir la población del mismo (White, 1999; Reis *et al.*, 2004; Munkvold y White, 2016).

Capítulo IX

Conclusiones

Las legislaciones para la comercialización de maíz deberían ser más rigurosos y uniformes ante la presencia de micotoxinas, ya que las fumonisinas son peligrosas tanto para el consumo animal como humano.

El monitoreo constante de la pérdida de humedad de los granos en el lote previo a la cosecha es de gran importancia para evitar la colonización por parte de *Fusarium verticillioides* y generación de Fumonisinias.

El secado de los granos de manera artificial es una buena opción para evitar la proliferación de hongos que puede generarse si el cultivo se mantiene a campo a la espera de la pérdida de humedad establecida para la cosecha. Sin embargo, deben contemplarse los costos de esta labor dentro de la planificación del cultivo de maíz.

Considerando que la resistencia genética es el método de control más económico y eficiente, es necesario generar más estudios científicos en las distintas líneas genéticas progenitoras de maíz que darán origen a los híbridos comerciales.

Las fechas de siembra tardías de maíz, aunque permiten lograr una mayor estabilidad en los rendimientos, exponen al cultivo a una mayor incidencia a plagas y enfermedades, pudiendo ser afectado por Fumonisinias y deteriorando su calidad comercial. Para disminuir el riesgo de contaminación con micotoxinas en fechas tardías, deberíamos utilizar genotipos de maíz con resistencia genética a *Fusarium* y con eventos que protejan el cultivo ante mayores presiones de las plagas.

Referencias bibliográficas

- Abarca, M., Bragulat, M., Castilla, G., Accensi, F., y Cabañera, F. (2000). Hongos productores de micotoxinas emergentes. *Revista Iberoamericana de micología*, 63-68.
- Alcaraz, V., 1998. Contaminación por *Fusarium moniliforme* y Fumonisinias en el maíz de las variedades UDG-600, UDG-601 Y UDG-602. Universidad de Guadalajara.
- Álvarez, A., 2003. "Estudios sobre el sector agroalimentario. Componente B: Redes Agroalimentarias. Tramas. B-10 La industria de maíz en la Argentina", CEPAL.
- Álvarez-Buylla, E., 2013. El maíz en peligro ante los transgénicos. México
- Avantaggiato, G., Quaranta, F. Desiderio, E., Visconti, A., 2002. Fumonisin contamination of maize hybrids visibly damaged by *Sesamia*. *J. Sci. Food Agric.* 83:13-18.
- Azcón-Bieto, J. et Talón, M. (2008). Fisiología vegetal. Introducción a las células de las plantas: membranas y pared. In: Revilla, G. et Zarra, I. (Eds.). *Fundamentos de fisiología vegetal*. Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana de España S. L., pp. 3-22.
- Bacon, C.W., Porter, J.K., Norred, W.P. y Leslie, J.F, 1996. Production of fusaric acid by *Fusarium* species. *Appl. Environ. Microbiol.* 62, 4039-4043.
- Balbi E. y Flores F., 2015. Oruga de la espiga (*Helicoverpa zea*) en maíces Bt: daños y pérdidas de rendimiento. INTA EEA Marcos Juárez.
- Bakan, B., Bily, A. C., Melcion, D., Cahagnier, B., Regnault–Roger, C., Philogene, B. J. R., Richard–Molard, D., 2003. Possible role of plant phenolics in the production of tricho–thecenes by *Fusarium graminearum* strains on different fractions of maize kernels. *J. Agric. Food Chem.* 51: 2826-2831.
- Bavera G., Boco O., Beguet H., Petryna A., 2014. Promotores de crecimiento y modificadores del metabolismo. Cursos de Producción Bovina de Carne, FAV UNRC.
- Beadle, G.W., 1980. The ancestry of corn. *Scientific American*, 242: 112-119.
- Beasley V., 1999. Toxicants with mixed effects on the central nervous system. In: *Ibid.* (Ed.), International Veterinary Information Service (IVIS), Ithaca, NY (www.ivis.org).
- Bell, A. D., 1993. *Plant form. An illustrated Guide to Flowering Plant Morphology*. Oxford Univ. Press.
- Benedit, P., 2016. Impacto económico de la infección con *Fusarium verticillioides* y acumulación de Fumonisinias en maíz.
- Bert, 2010. Claves para el manejo de maíz tardío. Nota Agritotal
- Benzuidenhout, S.C., Gelderblom, W.C.A., Gorst-Allman, C.P., 1988. Structure elucidation of the fumonisins, mycotoxins from *Fusarium moniliforme*. *J Chem Soc Chem Commun*, p.743-745.
- Bolsa de Cereales, 2019. Informes de cadenas de valor de cereales. Maíz. AÑO 4 - N° 41.
- Botta, G., 2008. Comportamiento de cultivares de maíz luego de la inoculación de hongos causantes de podredumbres de espiga. INTA Estación Experimental Pergamino.
- Buchaca, M.B., 2011. Susceptibilidad a *Fusarium verticillioides*, *Gibberellazeae* y *Diplodiamydis* en líneas e híbridos pre-comerciales de maíces templados y tropicales. Trabajo final

Especialización en Mejoramiento Genético Vegetal, Facultad de Agronomía, Universidad de Buenos Aires.

Bluhm, B.H. y Woloshuk, C.P., 2005. Amylopectin induces fumonisin B1 production by *Fusarium verticillioides* during colonization of maize kernels. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 18, 1333-1339.

Brach A.M. y Gallardo M., 2014. Contaminación de los forrajes conservados: Micotoxinas. Artículo disponible en [Forrateg](#).

Brookes G. y Barfoot P., 2015. Environmental impacts of genetically modified (GM) crop use 1996-2015.

Campillo, S., 2018. Mejor amputarse que infectarse: así funciona el sistema inmune de las plantas. Nota disponible en: [hipertextual.com](#).

Canul-Ku, J., 2012. Movimiento de polen entre maíces nativos de Yucatán y mantenimiento de diversidad genética. *Revista Ra Ximhai*, México.

Carmona, M., 2010. Sistema de inmunidad basal: barreras constitutivas o preexistentes. Herbario virtual FAUBA.

Couretot L., Parisi L., Hirsch M., Suarez M.L., Magnone G., y Ferraris G. 2013. Principales enfermedades del cultivo de maíz en las últimas campañas y su manejo. Página web INTA Pergamino.

Colvin B.M., Cooley A.J., Beaver R.W., 1993. Fumonisin toxicosis in swine: clinical and pathologic findings. *J Vet. Diagn. Invest*; 5: 232-241.

Chazarreta, Y. D., Amas, J. I., Cirilo, A. G., y Otegui, M. E. 2018. Llenado y secado del grano en híbridos de maíz liberados entre 1980 y 2016: efectos de la fecha de siembra. Ediciones INTA. *Revista de tecnología agropecuaria.* 10 (38) 22-29. <https://inta.gob.ar/documentos/llenado-y-secado-del-grano-en-hibridos-de-maiz-liberados-entre-1980-y-2016-efectos-de-la-fecha-de-siembra>.

Chulze, S.N.; Ramirez, M.L.; Farnochi, M.C.; Pascale, M.; Visconti, A. y March, G., 2006. Fusarium and fumonisin occurrence in Argentinian corn at different ear maturity stages. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 44(9): 2797-2801.

Clements, M.J., Campbell, K.W., White, D.G., Maragos, C.M., Pilcher, C., 2001. Effects of insect damage on Fusarium ear rot and fumonisin concentration in Bt and no-Bt corn hybrids (Abstr.). *Phytopathology* 91: S17.

Council for Agricultural Science and Technology (CAST), 2003. Mycotoxins: risks in plant, animal and human systems, Task Force Report N°139, Ames, Iowa, USA.

Deacon, J.W. 1997. *Modern Mycology*. Blackwell, Boston, USA. 250 p.

Denli, M. y Pérez, J. F., 2006. Contaminación por micotoxinas en los piensos. Efectos, tratamiento y prevención. UAB. Barcelona, Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Veterinaria.

De la Torre-Hernández, M.E., 2014. Fumonisinas: Síntesis y función en la interacción *Fusarium verticillioides*-maíz, TIP, Volume 17, Issue 1, 2014, Pages 77-91.

De León, C. 2008. Principales enfermedades. En: *El cultivo del maíz Temas selectos*. Mundi-Prensa, México. 127 p

De Rossi, R., F.; Plaza, M.C.; Vuletic, E.; Brücher, E.; Guerra, G. - Universidad Católica de Córdoba Couretot, L.; Parisi, L.; Magnone, G., 2016. Enfermedades del maíz en las últimas cinco campañas. INTA EEA Pergamino. XXIV Congreso AAPRESID, RESILIAR.

Del Río García, J.C., 2016. Micotoxinas que afectan a la industria avícola. Disponible en producción-animal.com.

Desjardins, A.E., Plattner, R.D., Nelson, T.C. y Leslie, J.F., 1995. Genetic analysis of fumonisin production and virulence of *Gibberellafujikuroi* mating population A (*Fusarium moniliforme*) on maize (*Zea mays*) seedlings. *Appl. Environ. Microbiol.* 61, 79-86.

Desjardins, A.E. y Plattner, R.D., 2000. Fumonisin B1-nonproducing strains of *Fusarium verticillioides* cause maize (*Zea mays*) ear infection and ear rot. *J. Agric. FoodChem.* 48, 5773-5780.

Díaz, G., 1996. Micotoxinas y micotoxicosis en salud humana y animal. *Veterinaria al día*, 2, 28-34.

Dilkin P., Mallmann C.A., De Almeida C.A.A., Stefanon E.B., Fontana F.Z., Milbradt E.L., 2002. Production of fumonisins by strains of *Fusarium moniliforme* according to temperature, moisture and growth period. *Brazilian Journal of Microbiology* 33:111-118.

Dowd, P.F., 1998. Involvement of arthropods in the establishment of mycotoxigenic fungi under field conditions. In: *Mycotoxins in Agriculture and Food Safety*; Sinha, K.K. and Bhatnagar, D. (eds), pp 307-350. Marcel Dekker, New York.

Duncan, K. E. et Howard, R. J., 2010. Biology of maize kernel infection by *Fusarium verticillioides*. *Mol. Plant Microbe Interact.* 23: 6-16.

Duvick J.P., 2001. Prospects for reducing fumonisin contamination of maize through genetic modification. *Environmental health perspectives*, 109(2): 337-342.

Elmore, J.M. y Coaker, G., 2011. The role of plasma membrane H⁺-ATPase in plant-microbe interactions. *Mol. Plant.* 4, 416-427.

El sitio avícola, 2020. Disponible en: <https://www.elsitioavicola.com/focus/biomin/2608/compendio-de-micotoxinas-micotoxinas-en-aves>.

Espindola S. 2006. Micotoxinas y micotoxicosis en el ganado bovino lechero. *Rev Chapingo Serie Zonas Aridas* 5: 89-94

Faiguenbaum, H. 1990. Crecimiento y desarrollo de las plantas de maíz. p. 51-75. *In* H. Faiguenbaum y M. Kogan (eds.). *Técnicas de producción de maíz*. Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Agronomía, Departamento de Ciencias Vegetales, Santiago, Chile.

Farrar, J. J.; Davis, R. M., 1991. Relationships among ear morphology, Western flower thrips, and *Fusarium* ear rot of corn. *Phytopathology.* 81, 661-666.

Feldman, L., 1994. The maize root. *In* M. Freeling y V. Walbot, eds. *The maize handbook*, p. 29-37. New York, NY, USA, Springer-Verlag.

- Fernández M., Oviedo M.S., Iglesias J., Giomi G.M., Fauguel C.M. y Presello D.A. 2014. Resistencia a la contaminación con deoxinivalenol y zearalenona en cultivares de maíz. Congreso Nacional de Maíz. Rosario. Septiembre 2014.
- Ferraguti, F., 2014. Determinación del momento óptimo de cosecha en maíz tardío. Evolución del rendimiento, calidad e inocuidad de granos durante el secado a campo. Publicación de EEA INTA Oliveros.
- Ferraguti, F., 2016. Maíz en fechas tardías: una alternativa que llegó para quedarse. Publicación de EEA INTA Oliveros.
- Ferraguti F., Castellarín J., Papa J., Mendez J., Cristos D., Moschini R., 2016. Determinación del momento óptimo de cosecha en maíz tardío. Evolución del rendimiento, calidad e inocuidad de granos durante el secado a campo. INTA Oliveros.
- Ferraris, G. y L. Couretot. 2014. Evaluación de fuentes fosforadas en Maíz tardío en el medio-oeste de Buenos Aires. Campaña 2011/12.
- Ferreira, R., 2007. The role of plant defence proteins in fungal pathogenesis. *Mol. Plant Pathol.* **8**, 677-700.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), 1992. *Maize in human nutrition*. FAO Organization of the United Nations, Roma.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), 2003. Manual Sobre la Aplicación del Sistema de Análisis de Peligros y de Puntos Críticos de Control (APPCC) en la Prevención y Control de las Micotoxinas. Depósitos de documentos.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), 2004. Food and Feeds in 2003. Food and Nutrition Paper 81. FAO Organization of the United Nations, Roma.
- Food and Agriculture Organization of the United (FAO), 2017, "Carne". OCDE-FAO Perspectivas Agrícolas 2017-2026, OECD Publishing, París.
- Fossati, J., 2000. Evaluación de híbridos comerciales de maíz. Estación experimental agropecuaria Rafaela, campaña 1999/2000, hoja informativa N°3.
- Funnell DL., Pedersen JF., 2006. Reaction of maize lines genetically modified for reduced lignin content to infection by *Fusarium* and *Alternaria* spp. *PlantDis* 90:331–388.
- Gamundi J.C. y Perotti E., 2014. El Manejo Integrado de Plagas en siembras tardías de maíz. Jornada de actualización sobre Maíz Tardío. INTA Oliveros. <http://inta.gob.ar/documentos/el-manejo-integrado-de-plagas-en-siembras-tardias-de-maiz>.
- García, G., y Martínez, R., 2010. Especies de *Fusarium* en granos de maíz recién cosechados y desgranado en el campo en la región de ciudad Serdán, Puebla. *Revista Mexicana de biodiversidad*, 15-20.
- Gareis, M., Ceynowa, JI., 1994. Effect of the fungicide matador (tebuconazole/ triadimenol) on mycotoxin production by *Fusarium culmorum*. *Z LebensmUntersForsch.* 198, :244-8.
- Gear, J., 2006. El cultivo de maíz en la Argentina. Informe sobre los usos y las propiedades nutricionales del maíz para la alimentación humana y animal. Congreso Maizar, ILSI Argentina. <http://www.maizar.org.ar/documentos/ilsi%20maizar.pdf>.

- Giannitti, F., 2011. Leucoencefalomalacia equina por pastoreo de maíz contaminado con fumonisinas en Argentina.
- Gimeno, A., 2008. Las fumonisinas y sus efectos indeseables en la producción porcina. Albéitar: publicación veterinaria independiente, 116, 60-62.
- Godoy, H., 2006. Micotoxinas en maíz. Recopilación de ILSI Argentina, vol. II. Serie de informes especiales. INTA Castelar.
- Hascheck, W.M.; Gumprecht, L.A.; Smith, G.; Tumbleson, M.E.; Constable, P.D., 2001. "Fumonisin Toxicosis in Swine: An Overview of Porcine Pulmonary Edema and Current Perspectives". In: Environmental Health Perspectives. Vol. 109. Supplement 2, pp. 251-257.
- Harrison L.R., Colvin B.M., Greene J.T., Newman L.E., Cole R.J. 1990. Pulmonary edema and hydrothorax in swine produced by fumonisin B1, a toxic metabolite of *Fusarium moniliforme*. J Vet. Diagn. Invest. 2:217-221.
- Headrick, J.M. y Pataky J.K., 1991. Maternal influence of the resistance of sweet corn lines to kernels infection by *Fusarium moniliforme*. Phytopathology, 81(3): 268- 274.
- Herbario FAUBA. Disponible en: <http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/>
- Hesseltine, C.W. y Bothast, R.J., 1977. Mold development in ears of corn from tasseling to harvest. Mycologia, 69: 328-340.
- Hoenuish, R.W. y Davis, R.M., 1994. Relationship between kernel pericarp thickness and susceptibility to *Fusarium* ear rot in fieldcorn. Plant Disease Journal, 78: 517-519.
- Huffman, J., Gerber, R. y Du, L., 2010. Recent advancements in the biosynthetic mechanisms for polyketide-derived mycotoxins. Biopolymers 93, 764-776.
- Hufford, M.B., X. Xu, J. Van Heerwaarden, T. Pyhäjärvi, J.M., 2012. Comparative population genomics of maize domestication and improvement. Nat. Genet. 44(7): 808-811. doi: 10.1038/ng.2309.
- Ianonne, N. y Leiva, P., 2011. Control insectos plaga. Guía Práctica para el cultivo de Maíz. INTA IARC (1993). Toxins derived from *Fusarium moniliforme*: Fumonisin B1 and B2 and fusarin C. in: Some naturally occurring substances: Food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins. Lyon, International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans, 56, 445-466.
- Iglesias, J.; Presello, D.A.; Botta, G.L.; Lori, G.A. y Eyherabide, G.H., 2005. Agresividad de aislamientos de *Fusarium verticillioides* en maíz. Congreso Nacional de Maíz, Rosario, Santa Fe.
- Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), 2008. Informe Quincenal de Mercado de Granos. EEA Pergamino. IG 259:265. www.inta.gov.ar/pergamino/novedades.html
- Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), 2013. Manual de buenas prácticas en postcosecha de granos.
- Intagro, 2020. Áreas productoras de maíz en Argentina. (disponible en http://www.intagro.com/mapas/arg_maiz.asp).
- ISAAA, 2014. Pocket K No. 6: Bt Insect Resistant Technology. Disponible en: <http://www.isaaa.org/resources/publications/pocketk/6/default.asp>

- JECFA, 2001. Disponible en <http://www.maizar.org.ar/documentos/ilsi%20maizar.pdf> pág. 68.
- Kedera, C.J., Leslie, J.F. y Claflin, L.E., 1994. Genetic diversity of *Fusarium* Section *Liseola* (*Gibberellafujikuroi*) in individual maize stalks. *Phytopathology* 84, 603-607.
- Kohler, B., 1942. Natural mode of entrance of fungi into corn ears and some symptoms that indicate infection. *Journal of Agricultural Research*, 64(8): 421-442.
- Lanubile, L. Pasini, M. Lo Pinto, P. Battilani, A. Prandini, A. Marocco, 2020. Evaluation of Broad Spectrum Sources of Resistance to *Fusarium verticillioides* and Advanced Maize Breeding Lines.
- Leiko, S., Braga, A., y Machinsky, P., 2004. Aflatoxins, ochratoxin A and zearalenone in maize-based food products. *Brazilian journal of microbiology* (36), 289-294.
- Leslie, J.F. y Summerell, B.A., 2006. *The Fusarium Laboratory Manual* (Blackwell Publishing, Ames). 1st Edition.
- Leubner-Metzger, G. y Meins, F., 1999. Functions and regulation of plant β -1,3-glucanases (PR-2) in Pathogenesis-related proteins in plants (eds. in Datta, S.K. y Muthukrishnan, S.) 49-76 CRC Press, Boca Raton.
- Ledoux, D., 1992. Fumonisin Toxicity in Broiler Chicks. doi.org/10.1177/104063879200400317
- Links, S. an Zyl, K. A. Cassiem, B, Flett, A. Viljoen, L.J. Rose, 2020. The association of maize characteristics with resistance to *Fusarium verticillioides* and fumonisin accumulation in commercial maize cultivars.
- Liu, J., 2009. RIN4 functions with plasma membrane H⁺-ATPases to regulate stomatal apertures during pathogen attack. *PLoS Biol.* 7, e1000139.
- Longley, A.E., 1941. Chromosome morphology in maize and its relatives. *The Botanical Review*, 7(5): 263-289.
- López Cámara AC, Bastos Afonso JA, Riet-Correa F, Dantas AFM, Lopez de Mendonça C, De Acevédo Costa N, Cruz Dantas A, Costa Neto HA, Siqueira Campos AGS, De Souza ML., 2008. Leucoencefalomalácia em eqüídeos no estado de Pernambuco. *Ciência Animal Brasileira*, Vol 9; 2: 470-479.
- López Naranjo, L.M., 2013. Principales micotoxicosis asociadas al consumo de maíz y sus subproductos.
- Maddonni, G.A. 2012. Analysis of the climatic constraints to maize production in the current agricultural region of Argentina-a probabilistic approach. *Theor. Appl. Climatol.* 107(3-4): 325-345. doi: 10.1007/s00704-011-0478-9.
- Maddonni, G.A., 2017. Ventana optima de siembra en maíz tardío y riesgos climáticos. El mismo maíz, un nuevo desafío. Compendio primer congreso de maíz tardío. Lucas Borrás y Sergio Uhart (editores). 1ra ed compendiada. - San Isidro: Dow Agrosiences Argentina.
- Magan, N., 2000. Ecology and potential control of mycotoxigenic fungi and mycotoxins in cereals. En resumen, de memorias del III Congreso Latinoamericano de Micotoxicología. Córdoba, Argentina. p 11.
- Mallmann, 2020. Charla sobre Gestión del riesgo de micotoxinas vía espectroscopia NIR.

- Marín, S.V., Sanchis-Vinas, I., Canela, R. y Magan, N., 1995. Effect on water activity and temperature on growth and fumonisin B1 and B2 production by *Fusarium proliferatum* and *F. moniliforme* in grain. *Lett. Appl. Microbiol.* 21, 298-301.
- MAPAMA (2017). Avance del Anuario del Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente (años 2016 y 2017). Recuperado de: <http://www.mapama.gob.es/es/estadistica/temas/publicaciones/anuario-de-estadistica/>.
- Marasas, W. F. O., Jaskiewicz, K., Venter, F. S. y Van Schalkwyk, D. J., 1988. *Fusarium moniliforme* contamination of maize in oesophageal cancer areas in Transkei. *South African Medical Journal*, 74, 110-114.
- Martínez M., Moschini R., Barreto D., Bodega J., Forjan H., Piatti F., Presello D., Valentinuz O., 2010. Factores ambientales que afectan el contenido de fumonisina en granos de maíz. *Tropical Plant Pathology* 35: 277-284.
- Martinez M. y Moschini R., 2014. Riesgo climático de la región pampeana argentina con respecto a la contaminación con fumonisina en grano de maíz <http://inta.gov.ar/documentos/riesgo-climatico-de-la-region-pampeanaargentina-con-respecto-a-la-contaminacion-con-fumonisin-a-en-grano-de-maiz>.
- McKeehen, J. D., Busch, R. H., Fulcher, R. G., 1999. Evaluation of phenolic acids during grain development and their contribution to *Fusarium* resistance. *J. Agric. Food Chem.* 47: 1476-1482.
- Mejía, A.; Marquez, F.; Carballo, A. 1983. Cobertura de la mazorca de maíz: Heredabilidad y correlación con otros caracteres. *Agrociencia* 54:111-123.
- Moschini R., Borsarelli M., Martinez M.I., Presello D.A., Ferraguti F., Cristos D. y Rojas D., 2018. Analysis of preharvest meteorological conditions in relation to concentration of fumonisins in maize. *European Journal of Plant Pathology* (In press).
- Mendoza M., 2003. Herencia Genética y Citoplásmica de la Resistencia a la Pudrición de la Mazorca del Maíz (*Zea mays* L.) Causada por *Fusarium moniliforme* Sheld. Instituto Tecnológico Agropecuario No. 33. *Revista Mexicana de FITOPATOLOGIA/* 267 Volumen 21, Número 3.
- Munkvold, G.P., McGee, D.C. y Cariton, W.M, 1997. Importance of different pathways for maize kernel infection by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology.* 87, 209-217.
- Munkvold, G. P. y White, D. G., 2016. *Compendium of Corn Diseases*. Fourth Edition. The American Phytopathological Society, APS Press.
- Murillo, I., Cavallarin, L. y San Segundo, B., 1999. Cytology of infection of maize seedlings by *Fusarium verticillioides* and immunolocalization of the pathogenesis-related PRms protein. *Phytopathology.* 89, 737-747.
- Niks, R.E., Ellis, P.R. y Parlevliet, J.E., 1993. Resistance to parasites. *In* M.D. Hayward, N.O. Bosemarky I. Romagosa, eds. *Plant breeding: principles and prospects*, p. 422-447. London, Chapman y Hall.
- Novoa, R., J. Carrasco, y J. García-Huidobro, 1995. Efecto del cultivo anterior en los rendimientos trigo, papas, porotos, raps, soya, maravilla y maíz. *Tierra Adentro* 4:25-29.
- OMS, 2018. Disponible en: <http://www.fao.org/3/y5499s/y5499s07.htm#bm07.4.1>

- Ono, E.Y.S., 1999. *Fusarium verticillioides* strains isolated from corn feed: characterization by fumonisin production and RAPD Fingerprinting. *Braz. Arch. Biol. Technol.* **53**, 953-960.
- Oñate Zúriga, A., 2016. Duración de las etapas fenológicas y profundidad radicular del cultivo de maíz (*Zea mays*). Ecuador.
- Oren, L., Ezrati, S., Cohen, D. y Sharon, A., 2003. Early events in the *Fusarium verticillioides* maize interaction characterized by using green fluorescent protein-expressing transgenic isolate. *Appl. Environ. Microbiol.* **69**, 1695-1701.
- Ortas, L., 2008. El cultivo del maíz: fisiología y aspectos generales. UNC. Boletín N° 7.
- Ortega, I., 2014. Maíz I (*Zea mays*). Serie Botánica. **7** (2): 151-171.
- Ostry V, Malir F, Ruprich J. 2013. Producers and important dietary sources of ochratoxin A and citrinin. *Toxins.* **5**(9):1574-86.
- Oviedo M.S., Fernández M., Iglesias J., Giomi G.M., Fauguel C.M. y Presello D.A. 2014. Resistencia genética a *Fusarium verticillioides* y acumulación de fumonisinas en cultivares de maíz. Congreso Nacional de Maíz. Rosario. Septiembre 2014.
- Pagliaricci, H., 2008. Morfofisiología del cultivo de maíz. UNRC.
- Paliwal, R.L.; Granados, G.; Lafitte, H.R.; Violic, A.D. y Marathée, J.P., 2001. El maíz en los trópicos: Mejoramiento y producción Food and Agriculture Organization. (No. 28).
- Pascual, S., De Col, A., Magan, N. Melgarejo, P. 2000. Surface hydrophobicity, viability and efficacy in biological control of spores produced in aerial and submerged culture. *Journal of Applied Microbiology* **89** (5): 847- 853.
- Pedrol H., 2005. Bases para el manejo del cultivo de maíz.
- Peralta Sanhueza C. 1997. Estrategias de control de la contaminación del Maíz por micotoxinas de *Fusarium*. Situación actual en la Argentina.
- Pérez-Brito D.; Jeffers D.; González-de-León D.; Khairallah M., Cortés-Cruz M.; Velázquez-Cardelas G.; Azpíroz-Rivero S. y Srinivasan G., 2001. QTL mapping of *Fusarium moniliforme* ear rot resistance in Highland maize, México. *Agrociencia*, **35**: 181-196.
- Perusia, O., 2001. Micotoxicosis. Del Cuaderno de Divulgación Técnica N° 4: Plantas Tóxicas y Micotoxinas 3ª Edición 2/97. Facultad de veterinaria, Perú.
- Pingali, P.L. y Heisey, P.W., 1996. Cereal crop productivity in developing countries: past trends and future prospects. *Conference Proceedings, Global Agricultural Science Policy for the Twenty-First Century*, Melbourne, Australia, 26-28 August.
- Portas N., 2018. Búsqueda de compuestos de defensa en el maíz frente al hongo *Fusarium verticillioides*.
- Presello, D. A., Botta, G. y Iglesias, J., 2004. Podredumbres de espiga de maíz y micotoxinas asociadas. *IDIA XXI: Cereales* ,**6**, 152-156.
- Presello, D. A.; Iglesias J.; Fernández, M.; Fauguel, C; Guillermo Eyhérbide, G.; y Lorea, R., 2005. Reacción de cultivares a hongos productores de micotoxinas en maíz.
- Presello D. A., Fernández, M., Iglesias, J., Fauguel, C. M., Giomi, G. M. y Oviedo, M. S., 2014. Uso de resistencia genética para reducir los niveles de contaminación con micotoxinas en maíz. Publicación INTA Pergamino.

- Presello, D.A.; Oviedo, M.S.; Fernández, M.; Iglesias, J.; Copia, P.A., 2016. Resistencia a podredumbres de espiga y acumulación de micotoxinas en maíz. RTA / Vol. 10 / Nº 32.
- Presello, D. A., 2017. Hongos toxicogénicos causales de podredumbres de espiga en maíz. Disertación, 4 de agosto de 2017 Congreso KAIROS, Congreso XV de AAPRESID junto al 7º Congreso Mundial de Agricultura de Conservación.
- Di Paolo, A.; Travería G.E.; Tassara F.; Ancinas M.D. y Alvarado M.F., 2014. Vet. Arg., Vol. XXXI, Nº 311. Leucoencefalomalacia equina: descripción de tres brotes asociados a intoxicación por fumonisinas, en provincia de Buenos Aires, Argentina. Disponible en: <http://www.produccion-animal.com.ar/>
- Programa de Maíz del CIMMYT. 2004. Enfermedades del maíz: una guía para su identificación en el campo. Cuarta edición. México D.F. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), p 118.
- Proctor, R.H., Plattner, R.D., Desjardins, A.E., Busaman, M. y Butchko, R., 2006. Fumonisin production in the maize pathogen *Fusarium verticillioides*: genetic basis of naturally occurring chemical variation. *J. Agric. Food Chem.* **54**, 2424-2430.
- Proctor, R.H., Brown, D.W., Plattner, R.D. y Desjardins, A.E., 2003. Co-expression of 15 contiguous genes delineates a fumonisin biosynthetic gene cluster in *Gibberella moniliformis*. *Fungal Genet. Biol.* **38**, 237-249.
- Reddy, D.V.; Tiwari, C. M.; Elanchezian, N.; Maheswari, D. U., 2009. Evaluation of supplementary feeding value of local tree foliages in goats fed on Napier Bajra green fodder. *Anim. Nutr. Feed Technol.*, **9** (2): 155-163.
- Reis, E.M.; Trezzi Casa, R. y Bresolin, A. C. 2004. Manual de diagnose e controle de doenças do milho. 2 ed. Rev. Atual. Lages, Santa Catarina, Brasil. Ed. Graphel. 144 p. ISBN 85-98548-02-2.
- Requena F., Saume E. y León A., 2005. Micotoxinas: Riesgos y prevención. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias, Unidad de Producción Animal.
- Ricca, A., Martínez, M. J., Presello, D. y Bartosik, R. 2014. Sanidad e Inocuidad de los Granos. Actas del 1er Congreso Internacional de Almacenamiento de Granos en Silo Bolsa, Mar del Plata / Balcarce 13 al 16 de octubre de 2014 C9 p 1-12.
- Ride, J. P., 1980. The effect of induced lignification on the resistance of wheat cell walls to fungal degradation. *Physiol. Plant Pathol.* **16**: 187-192.
- Ritchie, S. and, y J.J. Hanway. 1982. How a corn plant develops. Iowa State Univ. Technol. Spec. Rep.: 48 p.
- Rouanet, J.L., E. Acevedo, M. Mera, P. Silva, y S. Ferrada. 2005. Rotaciones de cultivos y sus beneficios para la agricultura del sur. Fundación Chile, Santiago, Chile.
- Ronald T. Riley, William P. Norred, and Charles w. Bacon., 1993. Fungal Toxins in foods: Recent concerns., *Annu. Rev. Nutr.* **13**: 167-189.

Rubinstein, H., 2006. Micotoxinas. Impacto en la producción y salud humana y animal. Disponible en: https://www.conicet.gov.ar/new_scp/detalle.php?keywords=yid=14215&inst=yes&libros=yes&detalles=yes&ylib_id=104253

Ross P. F., Ledet A.E., Owens D.L., Rice L.G., Nelson H.A., Osweiler G.D., Wilson T.M., 1993. Experimental equine leukoencephalomalacia, toxic hepatitis, and encephalopathy caused by corn naturally contaminated with fumonisins. *J Vet. Diagn. Invest.* 5: 69 – 74.

SAGPYA. Dirección de Producción Agrícola., 2012. Calidad y destino del maíz argentino. En: Argentina. INTA. Cambio Rural. Guía Práctica para el Cultivo del Maíz. Buenos Aires. Pp. 181-182.

Sampietro, D.A.; Vattuone, M.A.; Presello, D.A.; Fauguel, C.M. y catalán, C.A.N., 2009. The pericarp and its surface wax layer in maize kernels as resistance factors to fumonisin accumulation by *Fusarium verticillioides*. *CropProtection*, 28(2): 196-200.

Sampietro, D. A., Fauguel, C. M., Vattuone, M. A., Presello, D. A., Catalán, C. A. N., 2013. Phenylpropanoids from maize pericarp: resistance factors to kernel infection and fumonisin accumulation by *Fusarium verticillioides*. *Eur. J. Plant Pathol.* 135 (1): 105-113.

Sánchez-Rangel, D., Sánchez-Nieto, S. y Plasencia, J., 2012. Fumonisin B1, a toxin produced by *Fusarium verticillioides*.

Santiago, R., Reid, L. M., Arnason, J. T., Zhu, X. Y., Martinez, A., Malvar, R. A., 2007. Phenolics in maize genotypes differing in susceptibility to gibberella stalk rot (*Fusarium graminearum* Schwabe). *J. Agric. Food Chem.* 55: 5186-5193.

Santiago, R., Barros-Ríos, J., Malvar, A. R., 2013. Impact of cell wall composition on maize resistance to pest and diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 14: 6960-6980.

Santiago Rogelio, Cao Ana and Brutrón Ana., 2015. Genetic Factors Involved in Fumonisin Accumulation in Maize Kernels and Their Implications in Maize Agronomic Management and Breeding. *Toxinas* 7(8): 3267 – 3296.

Santiago, R., Cao A., Malvar, R. A., Butrón, A., 2020. Genomics of Maize Resistance to *Fusarium* Ear Rot and Fumonisin Contamination

Santirso, G., 2018. Eficacia de control y residualidad de curasemillas ante infecciones de *Zymoseptoria tritici* en trigo. UNLP.

Satorre, E., 2016. Claves del manejo agronómico del Maíz tardío: Oportunidades para crecer y consolidar el sistema de cultivo. Congreso maíz tardío. Cátedra de Cerealicultura, Facultad de Agronomía, UBA; Unidad de Investigación y Desarrollo, AACREA y Cultivar Conocimiento Agropecuario S.A.

Sekhom, R. S., Kuldau, G., Mansfield, M., Chopra, S., 2006. Characterization of *Fusarium*-induced expression of flavonoids and PR genes in maize. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 69: 109-117.

Siranidou, E., Kang, Z., Buchenauer, H., 2002. Studies on symptom development, phenolic compounds and morphological defence responses in wheat cultivars differing in resistance to *Fusarium* head blight. *J. Phytopathology* 150: 200-208.

- Scott G.E. y King S.B., 1984. Site of action of factors for resistance to *Fusarium moniliforme* in maize. *Plant Disease*. Vol 68 pp: 804-806.
- Scott, P.M., 1993. Fumonisin. *Inst. J Microbiol*, v.18, p.257-270.
- Schippers B., Van Eck W.H., 1981. Formation and survival of chlamydospores in *Fusarium*. In: Nelson PE, Tousson TA, Cook RJ (eds) *Fusarium*, diseases, biology and taxonomy. The Pennsylvania State University Press, University Park, London, pp 250–260.
- Schmidt-Hebbel, 1999. Patrimonio cultural: aspectos económicos y políticas de protección. Publicado en perspectivas en política, economía y gestión, 2 (2): 207:45 marzo.
- Seo, J.A., Proctor, R.H. y Plattner, R.D., 2001. Characterization of four clustered and coregulated genes associated with fumonisin biosynthesis in *Fusarium verticillioides*. *Fungal Genet. Biol.* 34, 155-165.
- Shephard G.S., Thiel P.G., Stockenstrom S. y Sydenham E.W., 1996. Worldwide survey of fumonisin contamination of corn and corn-based products. *J. AOAC Int.* 79:671-887.
- Shim, W.B. y Woloshuk, C.P., 2001. Regulation of fumonisin B1 biosynthesis and conidiation in *Fusarium verticillioides* by a cyclin-like (C-type) gene, FCC1. *Appl. Environ. Microbiol.* 67, 1607–1612.
- Smith, D.R. y White, D.G. 1988. Diseases of corn. In G.F. Sprague y J.W. Dudley, eds. *Corn and corn improvement*, 3rd ed., p. 687-766. Madison, WI, USA, American Society of Agronomy.
- Speijers, G.J.A., 2004. Combined toxic effects of mycotoxins. DOI: [10.1016/j.toxlet.2004.04.046](https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2004.04.046)
- Storti, L., 2019. Informes de cadenas de valor de cereales. Maíz. AÑO 4 - N° 41
- Sweeney, M.J., Dobson A.D., 1998. Mycotoxin production by *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* species. *Int J Food Microbiol.* 43, 141-58.
- Szwarc, D. E., VittiScarel, D. E., y Almada, M. S. (2015). Daño de gusanos “cogollero” y “de la espiga” en maíces Bt, en dos fechas de siembra. *Voces y Ecos INTA Reconquista*.
- Torres L, López L. Fumonisin intake and human health. *Salud Pública México.* 2010;52(5):461-7.
- Townley, H.E., McDonald, K., Jenkins, G.I., Knight, M.R. y Leaver, C.J., 2005. Ceramides induce programmed cell death in *Arabidopsis* cells in a calcium-dependent manner. *Biol. Chem.* 386, 161-166.
- Uhlig, S. et al., 2012. Identification of early fumonisin biosynthetic intermediates by inactivation of the FUM6 gene in *Fusarium verticillioides*. *J. Agric. Food Chem.* 60, 10293-10301.
- Wang, J., Wang, X., Zhou, Y., Du, L. y Wang, Q., 1991. Fumonisin detection and analysis of potential fumonisin-producing *Fusarium* spp. in asparagus (*Asparagus officinalis* L.) in Zhejiang Province of China. *J. Sci. Food Agric.* 90, 836–842.
- White, 1988. Diseases of corn. In G.F. Sprague y J.W. Dudley, eds. *Corn and corn improvement*, 3rd ed., p. 687-766. Madison, WI, USA, American Society of Agronomy.
- White, D.G., 1999. Compendium of corn diseases. Third edition. The American Phytopathological Society, APS Press, St Paul, Minnesota, USA. 78 p.
- White, D. G., 2016. Compendium of Corn Diseases. Fourth Edition. The American Phytopathological Society, APS Press.

Williams, L.D., Glenn, A.E., Bacon, C.W., Smith, M.A. y Riley, R.T., 2006. Fumonisin production and bioavailability to maize seedlings grown from seeds inoculated with *Fusarium verticillioides* and grown in natural soils. J. Agric. FoodChem.

Yusmaria, R., 2011. Cultivo de maíz. Disponible en: <http://elmaizdelzulia.blogspot.com/2011/02/morfologia-de-la-planta-de-maiz.html>

Zeballos, A., 2016. Evaluación y mapeo de caracteres asociados a la resistencia a la infección por *Fusarium verticillioides* en una población de Haploides Duplicados de Maíz (*Zea Mays*). Effects of prolonged exposure to low-dose fumonisin B1 in pigs. Public Health, 49 (2002), pp. 197-201.